

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 86

ÉTUDE

SUR

La Tuberculose Pulmonaire

POST-TRAUMATIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 29 Juillet 1918

PAR

Constantin EUTHYMIU

Docteur en Médecine de la Faculté d'Athènes.

Ancien élève de l'École du Service de Santé Militaire.

Né le 11 Novembre 1892, à Aspropyrgos (Attique), [Grèce].



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE LYONNAISE

H. GARRION, rue de la Barre, 12

1918

ÉTUDE

SUR

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

POST-TRAUMATIQUE

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 86

ÉTUDE

SUR

La Tuberculose Pulmonaire

POST-TRAUMATIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 29 Juillet 1918

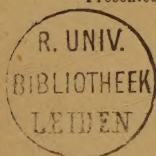
PAR

Constantin EUTHYMIU

Docteur en Médecine de la Faculté d'Athènes.

Ancien élève de l'École du Service de Santé Militaire.

Né le 11 Novembre 1892, à Aspropyrgos (Attique), [Grèce].



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE LYONNAISE

H. GARRION, rue de la Barre, 12

1918

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
ROQUE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES
MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE

PROFESSEURS		MM.
Cliniques médicales.	{	TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique.		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	{	BERARD.
Clinique des maladies nerveuses et mentales.		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.		NICOLAS.
Physique médicale.		LEPINE (J.).
Chimie biologique.		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		HUGOUNENQ.
Anatomie.		MOREL.
Anatomie générale et Histologie.		MOREAU.
Physiologie.		GUIART.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		X...
Anatomie pathologique.		MORAT.
Médecine opératoire.		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.		X...
Médecine légale.		PAVIOT.
Hygiène.		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique.		COURMONT (P.)
Pharmacologie.		ETIENNE MARTIN.
		LESIEUR.
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS	
Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES	
Chimie minérale.	MM. BARRAL, agrégé
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND, —
Accouchements.	COMMANDEUR, —
Embryologie.	LATARJET, —
Anatomie topographique.	PATEL, —
Botanique.	BRETIN, —
Chirurgie expérimentale.	VILLARD, —
Clinique infantile.	MOURIQUAND, —
Déontologie et médecine professionnelle.	X... —

AGRÉGÉS			
MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	LATARJET.	MOURIQUAND.	FROMENT.
COMMANDEUR.	BRETIN.	ARLOING (F.).	THEVENOT (Lucien).
NEVEU-LEMAIRE.	LERICHE.	GUILLEMARD.	PIERY.
LAROYENNE.	THEVENOT (Léon).	POLICARD.	COTTE.
VORON.	TAVERNIER.	GARIN.	DUROUX.
NOGIER.	GADE.	SAVY.	BONNAMOUR, chargé des fonctions.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COURMONT, Président ; PIC, Assesseur ;
MM. MOREL et ARLOING, Agrégé.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Faible témoignage de ma reconnaissance
et de ma profonde affection.*

A mon Président de Thèse :

Monsieur le Professeur Paul COURMONT

Professeur de Médecine expérimentale et comparée à la Faculté de Lyon.
Médecin des Hôpitaux.

*Nous l'assurons de nos sentiments de plus
profonde gratitude pour le grand honneur
qu'il nous fait en acceptant la présidence de
notre thèse.*

A Monsieur le Professeur RODET

Professeur de Microbiologie
à la Faculté de Médecine de Montpellier.

*Nous le remercions pour l'accueil bien-
veillant qu'il nous fit dans son service.*

A mon Maître :

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. ARLOING

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.

*Témoignage de respectueuse affection et
de gratitude.*

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. PROBY

*Nous sommes heureux de lui adresser
l'expression de notre vive et très sincère
reconnaissance pour la bienveillante sym-
pathie qu'il nous a témoignée pendant plus
d'un an d'internat provisoire.*

INTRODUCTION

Il y a longtemps que le traumatisme a été invoqué dans la genèse des tuberculoses articulaires et viscérales.

Potain signalait le traumatisme comme cause occasionnelle dans la localisation du bacille tuberculeux sur les méninges. Reclus montrait l'origine traumatique de certaines tuberculoses de la glande génitale.

D'autre part, un grand nombre d'auteurs étudiait les conséquences du traumatisme à l'égard de la tuberculose pulmonaire et admettait l'action phtisogène du trauma.

C'est cette influence que nous nous proposons d'étudier dans ce travail ; mais avant tout il faut nous poser la question : qu'est-ce que la tuberculose pulmonaire traumatique ?

En restant sur le terrain strictement scientifique, nous devons entendre la tuberculose qui se développe chez une personne préalablement saine, à la suite d'un traumatisme plus ou moins grave. Mais comme

il est aujourd'hui impossible de savoir l'état antérieur de bacillisation d'un malade, nous pouvons au moins employer ce qualificatif aux cas où le sujet, sans avoir aucune tare bacillaire, ni de signes de tuberculose cliniquement constatable devient tuberculeux après avoir subi l'action du trauma.

Le traumatisme bat le rappel des diathèses disait Verneuil.

Et vraiment le traumatisme ne fait que réveiller des foyers préexistants, qui sommeillaient en un point du poumon mais qui avaient beaucoup de chances de rester indéfiniment dans l'état de latence sinon de guérir.

Parmi les divers agents traumatiques, nous comprendrons les gaz asphyxiants ou irritants, dont on peut assimiler l'action à un véritable traumatisme interne, comme l'appelle Emile Sergent, et dont l'action tuberculigène est étudiée depuis peu de temps.

C'est dans une pensée pareille que nous allons étudier la tuberculose pulmonaire traumatique.

Nous ferons suivre, après quelques mots d'histoire, l'exposé des acquisitions expérimentales. L'étiologie et l'étude clinique et anatomo-pathologique seront traitées dans le troisième et quatrième chapitre. Le cinquième chapitre sera consacré à la pathogénie. En dernier lieu viendra l'exposé de nos observations qui servira à établir l'existence de la tuberculose pulmonaire traumatique.

Nous ne saurions commencer ce travail sans adresser tous nos remerciements à notre maître M. le Profes-

seur F. Arloing, qui nous a suggéré l'idée première de cette thèse.

Il nous a prodigué dans l'élaboration de ce modeste travail, des conseils éclairés.

Il a mis largement à notre disposition, les observations du Dispensaire Antituberculeux recueillies par lui ou par ses collègues, les Docteurs André et Chattot.

É T U D E
SUR
La Tuberculose Pulmonaire
POST-TRAUMATIQUE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'influence du traumatisme sur la tuberculose pulmonaire est admise de longue date.

Portal, en 1792, dans son ouvrage « Observations sur la nature et le traitement de la phtisie traumatique » relate l'observation d'un maçon qui après une chute sur la poitrine, devint phtisique.

Laënnec disait, qu'on ne voit jamais une hémoptysie due à un traumatisme, être suivie de tuberculose et Andral partageait cet avis, en affirmant que, il n'avait pas vu de phtisiques rattacher leur maladie à une violence extérieure.

Teissier père, publia dans le *Lyon Médical* (1873), une étude sur le rôle étiologique de l'hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire et l'observation d'un homme âgé de 31 ans, très robuste, sans antécédents

« fâcheux » qui devient tuberculeux à la suite d'une contusion de la moitié droite du thorax.

En 1874, Perroud de Lyon, dans une communication faite au Congrès de Lille, attribuait la fréquence de la tuberculose chez les marins du Rhône, au traumatisme répété par le maniement de la harpie, sorte de perche, au moyen de laquelle ils poussaient leur bateau en appliquant l'une des extrémités au niveau de la région sous-claviculaire, et l'autre sur les bords ou le fond de la rivière.

Raymond Tripier (1) reconnaissait l'influence du traumatisme sur la tuberculose, quand il écrivait « toutefois elles (causes traumatiques, thermiques et chimiques) peuvent être la cause occasionnelle de la localisation d'une inflammation spontanée : une arthrite tuberculeuse, par exemple, succédant à une arthrite traumatique » et plus loin « il semble bien que l'influence d'une lésion antérieure prédispose à la localisation d'une production tuberculo-caséuse sur le même point, comme les expériences de Max Schüller l'ont prouvé. Et lorsqu'il n'y a pas de production de ce genre sous cette influence, c'est qu'il y a d'autres conditions qui font défaut. »

« C'est pourquoi l'on peut interpréter de la même manière les productions tuberculeuses qui surgissent sur un point ayant été préalablement le siège d'un traumatisme. »

Lebert publie 11 observations de phtisie consécu-

(1) R. Tripier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1904, Paris, p. 488 et 546

tive à des traumatismes de la poitrine, réunies dans la thèse de son élève Scholz.

Bouvier, en 1877, et Roques d'Orbcastel (1888), à l'instigation de leur maître Verneuil, traitent dans leurs thèses de la tuberculose pulmonaire traumatique.

En 1880, Chauffard publie un cas, un an après paraît la thèse de Chaffy et en 1883 celle de Quehen. Jaccoud rapporte plusieurs cas qui font l'objet d'une leçon clinique et en 1897 paraît la thèse de Franchetti, qui a pu réunir 30 cas.

Après la promulgation de la loi sur les accidents du travail, la tuberculose pulmonaire traumatique a été envisagée au point de vue médico-légal.

Thoinot consacre un chapitre très important dans son traité « des accidents du travail et des affections médicales d'origine traumatique » (1902).

Mosny, la même année, dans un travail publié dans les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, fait une étude d'ensemble.

En 1903, paraît la thèse de Gillet et celle de Desrousseau.

Villemin, au Congrès international de la tuberculose (1905) fait un rapport très détaillé sur la tuberculose consécutive aux traumatismes. Citons encore les articles consacrés à la tuberculose traumatique du traité des accidents du travail de Vibert (1906) et du manuel de Forgues et Jeanbrau (1909), les articles de Franchomme (1903), Mongour (1908), Lande, Patoir (1909) et la thèse de Merle (1911), la discus-

sion des rapports du traumatisme et de la tuberculose au 20^e Congrès de chirurgie (1907).

Plus tard, Avril, dans un article publié dans les *Archives de médecine et de pharmacie militaires* (1913) en rapportant une observation, fait une étude du mécanisme de la tuberculose pulmonaire. Simonin s'appuyant sur 10 cas observés au Val-de-Grâce, discute les points essentiels du traumatisme et de la tuberculose pulmonaire dans leur rapport de causalité.

G. Brouardel et Léon Giroux, en 1914, au IV^e Congrès de médecine légale communiquent une note sur les rapports du traumatisme et de la tuberculose pulmonaire et publient la même année un excellent mémoire sur la même question.

En Allemagne ont paru de nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons ceux de Brehmer (1885) de Mendelssohn (1886), de Liebermeister (1891), de Stern (1900), de Ranaletti (1904), de Kœhler (1908) et le traité sur les accidents du travail de Thiem (1908).

De la guerre commence une ère nouvelle de l'étude de la tuberculose pulmonaire traumatique et les observations deviennent de plus en plus fréquentes.

Léon Giroux rapporte deux cas de tuberculose pulmonaire traumatique. Dans la première observation il s'agit d'une plaie en séton par balle, chez un sujet vigoureux sans antécédents héréditaires ou personnels, qui présenta tous les signes de la tuberculose quatre mois après sa blessure.

Sa seconde observation concernait un homme sans

antécédents qui présenta des lésions tuberculeuses au point traumatisé, huit mois après avoir été renversé par un volumineux éclat d'obus qui l'avait atteint dans la région mamelonnaire gauche.

Emile Sergent, sur 1400 fiches de tuberculose pulmonaire concernant des soldats a relevé 9 fois le traumatisme thoracique ; d'autre part sur 87 cas de plaies pénétrantes il relève 4 tuberculoses pulmonaires et sur 9 cas de contusions thoraciques 5 bacilloles. A son avis ce n'est pas le traumatisme qui joue le rôle capital dans le réveil de la tuberculose, mais ses conséquences, suppurations, hospitalisations.

Denéchau relate 4 cas certains et 2 moins nets de tuberculose sur un nombre de 75 anciens blessés de poitrine.

Le même auteur dans un article publié dans la *Presse Médicale* (27 juillet 1916) rapporte encore 3 cas parmi 50 observations de plaies de poitrine.

Mosny consacre un article sur l'interprétation du rôle du traumatisme.

Etienne communique un cas de pleurésie traumatique, suivie de tuberculose pulmonaire.

Enfin Giroux et Fabre publie une observation et Léon Bernard et Ch. Mantoux sur 379 blessés de poitrine trouvent 5 bacillaires ouverts et 5 fermés. Dans ces cas, le rapport de cause à effet avec le traumatisme était sûrement établi.

Dumarest, en 1917, fait une remarquable étude sur les traumatismes de guerre et la tuberculose pulmonaire et à laquelle étude nous ferons des larges emprunts.

Dernièrement Péhu et Daguët publient dans le *Lyon Médical* (juin 1918 n° 6) 5 observations de tuberculoses pleuro-pulmonaires observées chez des blessés de poitrine et une étude critique de ces cas.

L'histoire de la tuberculose pulmonaire consécutive aux gaz est toute nouvelle.

La plus ancienne observation que nous avons pu trouver est celle rapportée par Renon en 1900 dans la Société médicale des hôpitaux de Paris. Il s'est agi d'un homme chez lequel la tuberculose a débuté après quelques mois de séjour dans une usine de produits chimiques où l'on fabriquait du chlore. Ce malade n'a jamais présenté auparavant de signes de tuberculose.

M. Audry a communiqué à M. le Prof. Arloing une intéressante observation datant de 1910 concernant un jeune chimiste âgé de 25 ans, très robuste, de souche très saine, qui a lutté pendant deux à trois ans contre une tuberculose pulmonaire grave avec induration massive d'un sommet et pleurite ayant nécessité un long traitement dans un sanatorium. M. Audry attribue, à juste titre, cette poussée de tuberculose à des absorptions répétées de vapeurs de formol par suite de la profession du sujet, dans des essais prolongés de laboratoire.

S'il est difficile de trouver de tels cas jusqu'en 1914 il n'en est pas de même depuis cette date. Les observations se sont multipliées depuis la guerre.

Menetrier et Martinez rapportent un cas de tuberculose à marche très rapide, consécutive à l'inha-

lation de gaz toxiques. Sergent en communique dans deux publications successives, d'abord un cas, puis dix. Léon Bernard et Mantoux ajoutent une observation.

Le Professeur A. Pic communique en 1917, dans la Société médico-chirurgicale de la XIV^e région, une très importante étude sur les gaz asphyxiants.

Ensuite Ascoli relate encore un autre cas, Mosny en signale deux et Dumarest publie huit observations.

Gimbert, enfin, publie dans un article récent, huit observations de tuberculose pulmonaire consécutive aux intoxications par les gaz.

CHAPITRE II

ACQUISITIONS EXPÉRIMENTALES

Avant d'aborder les expériences faites sur la tuberculose pulmonaire traumatique, il nous paraît important de résumer les études expérimentales sur la tuberculose traumatique en général, car ces expériences nous permettront, dans certaines limites, de comprendre le rôle du traumatisme dans la tuberculose et le mécanisme par lequel il intervient.

Les premières expériences qui envisagent les rapports du traumatisme et de la tuberculose sont celles de Max Schüller (1878) qui, avant d'avoir contusionné l'articulation du genou des animaux (chien, lapin) sur lesquels portaient ses recherches, injectait dans la trachée ou directement dans le poumon à l'aide d'une seringue de Pravaz de produits tuberculeux (fragments de poumon, crachats, pus d'abcès froids) : chez les animaux qui survécurent il observait dans les articulations traumatisées des phénomènes inflammatoires, tandis que chez les témoins aucune lésion n'était produite.

Dans une autre série d'expériences l'auteur injecta

dans l'articulation des produits tuberculeux et observa les mêmes lésions.

Après la découverte du bacille tuberculeux, Krause (1890) a repris les expériences en utilisant des cultures diluées, mais les lésions produites dans les articulations traumatisées n'étaient que des lésions granuliques.

Lannelongue et Achard reprochent à Max Schüller d'avoir fait ses expériences, en partie avec des produits humains plus ou moins purs et en partie avec des cultures de microbes considérés à tort comme les agents de la tuberculose, car à cette époque le véritable micro-organisme de la tuberculose était encore inconnu, et ainsi d'avoir obtenu des arthrites septiques et non tuberculeuses. De plus, d'avoir fait porter ces expériences sur le lapin, animal peu favorable à l'évolution de la tuberculose humaine.

Ces auteurs reprirent les expériences en 1899 et inoculèrent à 20 cobayes, par voie sous-cutanée, des produits tuberculeux humains (pus d'abcès froids, fongosités articulaires, organes de cobayes tuberculeux).

Ils déterminèrent chez ces animaux, de 19-82 jours après l'inoculation, des traumatismes plus ou moins importants, quelquefois considérables : contusions articulaires à coup de maillet, distorsions articulaires, luxations, fractures, décollements épiphysaires. Tous ces animaux moururent tuberculeux dans des délais variables, mais *aucun d'eux ne présenta de lésions tuberculeuses aux points traumatisés.*

Dans une autre série d'expériences, Lannelongue

et Achard injectèrent dans le péritoine de deux cobayes et dans le cœur droit de six autres, des cultures pures de tuberculose pulmonaire humaine : mais le traumatisme pratiqué immédiatement après l'inoculation ne put déterminer une localisation au point lésé.

Lannelongue et Achard conclurent de ces faits expérimentaux, que l'infection sanguine chez les animaux est une rareté et que le *traumatisme ne fait que dévoiler un mal existant déjà, sous une forme peu apparente, depuis un temps plus ou moins long.*

Friedrich et Honsell en 1900 confirmèrent les conclusions de Lannelongue et Achard.

D'après Honsell le traumatisme ne localise pas la tuberculose en un point déterminé, mais rend manifeste une tuberculose cliniquement latente.

Petrow en 1904 fait trois séries d'expériences :

Dans une première série, il injecte dans le péritoine de 26 cobayes une culture de bacilles de Koch et constate après leur mort des bacilles au niveau de la moelle osseuse sans aucune lésion clinique ou macroscopique au niveau des os et des articulations.

Dans la deuxième série, il introduit une culture de bacilles humains dans les articulations du genou préalablement traumatisées ainsi que dans les articulations non traumatisées. Après des délais variables il voit que les articulations non traumatisées présentaient des lésions de la capsule et des ligaments, tandis que les articulations traumatisées montraient des lésions importantes des cartilages et des os.

Dans sa dernière série d'expériences, Petrow injecte à 18 lapins, par voie intra-veineuse, une culture de bacilles, puis il détermine 18 entorses fortes, 18 contusions légères et 18 entorses légères. Au bout de trois mois et demi, il observe que : les 18 lapins présentaient une tuberculose pulmonaire, 11 articulations avec entorses fortes montraient des lésions tuberculeuses, 2 articulations avec entorses légères et 2 articulations non traumatisées présentaient les mêmes lésions et 18 articulations avec contusions légères ne présentaient aucune localisation bacillaire.

Petrow conclut de ces expériences, que le traumatisme peut localiser une tuberculose sur une articulation antérieurement saine.

Rodet et Jeanbrau, en 1907 en utilisant des cultures de bacilles de Koch atténuées et en réalisant la tuberculisation par voie digestive, firent deux séries d'essais d'une part avec des lapins jeunes et d'autre part avec des lapins adultes. Dans un délai de deux semaines à six mois ils n'ont pu constater de lésions tuberculeuses au niveau des jointures traumatisées.

Ribera y Sans, dans le but de contrôler les assertions de Max Schüller, a repris en 1911 dans deux groupes d'expériences l'étude expérimentale de la tuberculose traumatique. Le premier groupe se rapporte à la tuberculose de l'utérus et le second à la tuberculose articulaire. Il utilisa pour la tuberculisation des cultures pures de bacilles tuberculeux, des crachats, des fongosités, en employant la voie intra-veineuse, intra-utérine, intra-péritonéale, sous-cutanée et intra-articulaire.

De ces recherches il résulte que la *localisation isolée à l'utérus après traumatisme est sinon exceptionnelle du moins très rare.*

Les injections intra-veineuses, intra-péritonéales ou sous-cutanées d'une culture pure de bacilles de Koch n'engendrent pas la tuberculose de l'articulation qui a souffert un traumatisme, sauf dans le cas où l'injection de bacilles de Koch est suivie d'une injection articulaire d'une culture de staphylocoques. Par contre, la moelle osseuse se tuberculise par tous les procédés d'inoculation.

D'après cet auteur, le traumatisme n'intervient pas en accélérant l'évolution d'un foyer préexistant, mais en favorisant l'activité du bacille tuberculeux par modification des moyens naturels de défense.

Jusqu'en 1914 les recherches expérimentales n'envisageaient que le rôle du traumatisme sur la tuberculose ostéo-articulaire ou génitale.

A cette date, G. Brouardel et L. Giroux ont rapporté leurs résultats expérimentaux sur l'influence du traumatisme sur la tuberculose pulmonaire.

Ces auteurs, dans une première série d'expériences, inoculèrent une culture de bacilles humains âgée de 6 semaines à 16 lapins par voie veineuse et firent subir à 8 de ces animaux une fracture de côte au moment de l'inoculation. Au bout de trois mois ils constatent que les témoins ne présentaient aucune lésion; les animaux traumatisés présentaient des lésions tuberculeuses infiltrant le poumon; les poumons des lapins non traumatisés étaient le siège d'al-

térations analogues, sauf dans un cas où le poumon était normal.

Dans une seconde série ils injectèrent à 13 lapins sur 15 par voie sous-cutanée une culture âgée d'un mois ; 7 des animaux subirent une fracture de côte quinze jours après l'inoculation. Deux mois après le début des expériences les animaux furent sacrifiés. « Les témoins étaient normaux ; les animaux non traumatisés, sauf un qui était normal, présentaient quelques granulations pulmonaires ; les animaux traumatisés, au contraire, étaient atteints de lésions pulmonaires très avancées et très étendues. » Les auteurs ajoutent « le traumatisme avait donc très nettement, dans cette série d'expériences, accéléré l'évolution des lésions tuberculeuses. »

Il ressort de l'ensemble de ces recherches expérimentales, que le bacille de Koch préexistant au niveau de la région traumatisée dans un foyer latent, le traumatisme agit en dévoilant une tuberculose latente, où en inhibant les agents défensifs de l'organisme favorise secondairement le pouvoir pathogène de bacilles jusqu'alors inactifs.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE

Des divers traumatismes.

Les différents traumatismes à la suite desquels on peut observer l'apparition de la tuberculose pleuro-pulmonaire peuvent être classés en trois groupes principaux, auxquels il convient d'ajouter l'inhalation des gaz asphyxiants ou irritants, dont l'action peut être assimilée à celle d'un véritable traumatisme pulmonaire interne.

Nous aurons donc à distinguer le rôle :

- 1° Des plaies pénétrantes ;
- 2° Des fractures de la cage thoracique ;
- 3° Des contusions du thorax ;
- 4° Des gaz asphyxiants ou irritants.

Plaies pénétrantes. — Parmi les traumatismes thoraciques ayant provoqué le développement d'une tuberculose pulmonaire, les plaies pénétrantes figurent peu fréquemment. Néanmoins la littérature médicale en contient un certain nombre de cas. Ainsi les ob-

servations rapportées par Lebert, Thoinot, Mosny, Brouardel et Giroux.

Fractures de côtes. — Les tuberculoses pulmonaires provoquées par cette variété de traumatisme sont plus fréquentes.

Chauffard rapporta en 1880, un cas de fracture de clavicule suivi de tuberculose pulmonaire.

Laugier, Thoinot, Vibert, citent d'autres cas déjà mentionnés plus haut.

Contusions thoraciques. — C'est la contusion du thorax (compressions, éboulements, chocs accidentels, commotion par éclatements d'obus) sans fracture de côte qui est considérée comme la plus tuberculisante parmi les traumatismes thoraciques.

B. Teissier rapporte un cas probant. Perroud le constate chez les mariniers du Rhône.

Brehmer, Laugier et d'autres auteurs ajoutent un certain nombre d'observations.

Gaz asphyxiants. — Dans ce cas particulier, la tuberculose paraît être moins fréquente qu'à la suite des contusions thoraciques, mais pourtant on l'observe plus souvent qu'à la suite des plaies pénétrantes et des fractures de côtes.

Si tous les gaz ont un rôle plus ou moins actif, il semble que les gaz chlorés occupent le premier rang.

Fréquence.

Jusqu'en 1914, les statistiques publiées sur la tuberculose traumatique n'ont porté que sur des tuberculoses extra pulmonaires à localisations surtout arti-

culaires et vertébrales : ainsi Jeanbrau rencontre l'action du traumatisme dans 5,5 pour 100 des cas, Wilner dans 6 à 7 pour 100, Pietzzikovski dans 8 pour 100.

Lemgey dans 8,81 pour 100, Estor dans 9,65 pour 100, Hahn dans 13 pour 100 (tuberculoses du cou-de-pied), Honsell dans 14 pour 100, Köning dans 20 pour 100 (tuberculoses du genou), Voss dans 21,5 pour 100, Horzetsky dans 44 pour 100 (tuberculoses vertébrales), Ribera y Sans dans 45 pour 100 (tuberculoses articulaires), Taylor dans 53 pour 100 et Bauer près de 100 pour 100.

Il est vrai de dire que ces statistiques qui présentent des écarts énormes de 5 pour 100 jusqu'à 100 pour 100 prêtent à la critique.

Ces écarts même semblent diminuer en effet leur valeur intrinsèque.

Depuis la guerre, les statistiques relatives à la tuberculose pulmonaire traumatique sont suffisantes pour nous permettre de nous faire une idée sur sa fréquence.

G. Brouardel et Léon Giroux, sur 30 cas de traumatismes thoraciques (*fractures de côtes*, contusions) n'ont trouvé que deux cas où le traumatisme paraissait réellement avoir provoqué le développement d'une tuberculose pulmonaire, soit un pourcentage de 6,6 pour 100.

Emile Sergent, sur 96 traumatismes thoraciques (plaies pénétrantes, contusions thoraciques) relève 9 cas, soit 9 pour 100.

Denéchau note un pourcentage de 8 pour 100

(plaies pénétrantes, contusions). Telles sont les statistiques établies sur l'ensemble des traumatismes, mais pour chaque espèce de traumatisme la fréquence est différente.

Examinons d'abord l'influence des *plaies pénétrantes* :

Léon Bernard et Ch. Mantoux, sur 379 blessés de poitrine observent 5 bacillaires ouverts et 5 fermés, soit 2,6 pour 100.

Ces mêmes auteurs, après avoir fait cette statistique ajoutent : « on peut donc considérer comme acquis, que les plaies pénétrantes de poitrine ne provoquent l'éclosion de la tuberculose que dans un nombre de cas vraiment infime ».

Denéchau et Sergent partagent cette opinion.

Quant aux *contusions*, les statistiques et les opinions sont unanimes à reconnaître qu'elles interviennent fréquemment comme agents provocateurs de la tuberculose.

Mosny s'exprime en ces termes : « tout autres sont les conséquences des contusions qui, presque toujours exercent une influence profonde, immédiate ou rapide sur l'évolution des lésions tuberculeuses pleuro-pulmonaires ».

Denéchau est d'avis, que la tuberculose est plus fréquente après les simples traumatismes de poitrine qu'après les plaies pénétrantes.

Sergent affirme que les contusions sont plus phtisogènes.

Léon Bernard et Mantoux observent 3 cas de tu-

berculose pulmonaire sur 49 contus ; soit une proportion de plus de 6 pour 100.

Pour les *gaz asphyxiants*, Gimbert dans une première statistique, trouve un pourcentage de 3 pour 100 et dans une seconde 2,4 pour 100.

Sergent, parmi 14 intoxiqués n'observe qu'un cas.

De l'ensemble de nos observations nous ne pouvons pas conclure et affirmer le rôle provocateur prédominant de tel ou tel traumatisme. Il nous faudrait avoir réuni un nombre plus considérable dans chaque catégorie de traumatisme, pour pouvoir asseoir un pourcentage sérieux.

Si nous nous croyons autorisés à tirer une déduction de 737 observations (1) de militaires réformés pour tuberculose pulmonaire, que nous avons dépouillées au Dispensaire Antituberculeux de Lyon, nous n'hésiterions pas à considérer les gaz asphyxiants comme les plus phtisiogènes parmi les traumatismes thoraciques.

Sur les 737 observations, nous avons pu relever en effet 9 cas de tuberculose consécutive aux gaz, 2 consécutive aux contusions et 2 aux plaies pénétrantes par balles ou éclats d'obus.

Ce que nous pouvons relater ici, c'est que dans nos observations figurent dans 4 cas des plaies pénétrantes dans 2 autres des commotions, dans 2 cas une contusion et plaie non pénétrante et dans 20 des gaz asphyxiants.

(1) Nous tenons à remercier ici MM. les Docteurs André et Chattot, qui ont bien voulu mettre à notre disposition leurs observations.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

DE LA

TUBERCULOSE PULMOMAIRE TRAUMATIQUE

État antérieur du malade.

On peut distinguer au point de vue de l'état de santé antérieure des individus chez lesquels survient un traumatisme plusieurs catégories.

1° Le sujet était porteur d'une tuberculose avérée avant l'accident.

Dans cette circonstance nous ne parlerons pas de tuberculose traumatique, mais de tuberculose aggravée ;

2° L'individu absolument sain en apparence était néanmoins porteur de foyers tuberculeux latents.

Sur la fréquence des tuberculeux latents nous rapporterons brièvement les notions classiques fournies par Grancher et Barbier (1) : « La tuberculose clinique

(1) Grancher et Barbier, Tuberculose pulmonaire, *in* Traité de Médecine et de Thérapeutique de Brouardel, Gilbert et Girode, t. VII, p. 577.

n'est presque jamais l'image de la tuberculose inoculée, c'est-à-dire que la tuberculose pulmonaire, capable de se manifester par des signes appréciables au médecin, est déjà une tuberculose de diffusion, dont le point de départ est un foyer tuberculeux latent depuis un temps parfois très long et qui représente bien la lésion — le chancre d'inoculation. »

3° Le blessé, enfin, n'était pas bacillisé antérieurement à son traumatisme.

Dans cette dernière éventualité ou il faut admettre que les bacilles entrés ultérieurement ont engendré la bacilliose ou que le traumatisme a créé la tuberculose de toutes pièces.

Parmi nos 28 observations, dans 14 l'état de santé était parfait, on ne note aucun antécédent héréditaire ni personnel, pas même l'alcoolisme ni une autre maladie parmi celles qui sont habituellement considérées comme prédisposantes (rougeole, grippe, coqueluche).

Malgré l'absence de toute prédisposition, nous ne pouvons pas affirmer que les 14 sujets auxquels nous faisons allusion étaient indemnes de tuberculose latente, car nous savons d'une part la fréquence des foyers latents, et d'autre part les expériences de Cornet expérimentant sur des cobayes avec des poussières de crachats desséchés et montrant des bacilles de Koch dans le mucus nasal de ces animaux, dont la tête s'était entouré d'un masque en ouate, prouvant la facilité de l'infection. Par conséquent si on ne doit pas considérer le traumatisme comme créateur, on doit au moins lui faire jouer un rôle révélateur,

Le plus bel exemple est fourni par l'observation VIII dans ce cas l'individu présente des hématuries quelques heures après la commotion due au choc gazeux consécutif à l'éclatement d'un obus. Vingt jours après, les hémoptysies apparaissent et la maladie évolue rapidement.

Dans les autres 14 cas, deux fois la tuberculose est notée dans les antécédents avec certitude, 5 fois avec probabilité, une fois les antécédents sont suspects, 2 fois figure la pleurésie, une fois l'adénite tuberculeuse et les hémoptysies, une fois une arthrite chronique du genou, une fois l'alcoolisme et une fois enfin la tuberculose existait probablement.

En somme dans 14 cas la tuberculose pulmonaire préexistante était bien probable.

Modes de début.

a) *Traumatismes.* — Les premiers phénomènes qui apparaissent sont ceux qui accompagnent d'habitude le traumatisme thoracique : dyspnée, douleurs, hémoptysie. Parmi ces symptômes c'est l'hémoptysie qui doit nous arrêter, puisque elle signale dans le plus grand nombre des cas le début.

L'hémoptysie traumatique est très fréquente et suit de près le traumatisme, survenant immédiatement après l'accident ou dans les heures qui lui succèdent.

On a beaucoup discuté sur l'abondance de cette hémorrhagie post-traumatique et plusieurs auteurs

affirmaient la nature tuberculeuse de toute hémoptysie abondante.

Ces auteurs soutenaient cette thèse en se basant sur le fait que les déchirures pulmonaires se produisent beaucoup plus facilement sur des poumons qui ont perdu leur élasticité par une infiltration bacillaire. « Dans les contusions du thorax, le poumon ne devient le siège de lésions graves que quand il présente des altérations antérieures au traumatisme, altérations le plus souvent d'ordre congestif, qui communiquent au parenchyme pulmonaire une friabilité anormale (Dionis du Séjour) (1).

Mais il est vrai d'ajouter, que souvent des hémoptysies traumatiques abondantes ne sont pas suivies de tuberculose pulmonaire, et que d'autre part on voit des hémorragies post-traumatiques insignifiantes suivies de bacillose.

Par conséquent nous ne pouvons pas poser une règle générale, mais simplement dire, que toute hémoptysie abondante doit attirer particulièrement l'attention du médecin.

Si l'hémoptysie du début n'est pas toujours de nature tuberculeuse, n'en est-il pas de même pour l'hémoptysie tardive qui apparaît trois semaines à un mois après l'accident. Celle-là, pensons-nous, de nature tuberculeuse, ne peut plus être mise sur le compte du traumatisme, réserve faite pour les cas où un projectile reste inclus dans le poumon.

(1) Dionis du Séjour, Contribution à l'étude des contusions profondes du thorax : les déchirures pulmonaires en dehors des fractures de côtes, thèse de Paris, 1901.

Tantôt l'hémoptysie précède à longue échéance les autres signes de l'infection tuberculeuse, tantôt elle est suivie à bref délai de ces signes.

Dans l'observation IV, nous voyons le blessé présenter à la suite de l'accident une hémoptysie; plus tard, six mois après, la tuberculose évolue.

Dans l'observation VIII, l'hémoptysie apparaît 20 jours après et la tuberculose ne tarde pas à se manifester.

Dans certains cas, l'hémoptysie fait défaut et c'est par ces divers signes que se manifeste la tuberculose pulmonaire traumatique.

Les autres signes de la tuberculose traumatique sont exactement ceux de la tuberculose due à d'autres causes plus vulgaires.

Dans d'autres cas, le début a été marqué par une pneumonie traumatique. Certains auteurs voyaient dans cette pneumonie quelque chose de banal, puisqu'elle a été attribuée à l'exaltation de la virulence du pneumocoque de Talamon-Fraenkel; mais quand ils constataient qu'elle ne suivait pas l'évolution habituelle, que sa durée était prolongée et qu'en même temps des signes de tuberculose ne tardaient pas à se manifester, ils déclaraient que la pneumonie s'était secondairement tuberculisé. « La pneumonie, dit Jaccoud, est l'intermédiaire entre le traumatisme et la tuberculose. »

C'est pour cette raison que Güder insistait sur la nécessité de soustraire à l'infection nosocomiale les malades atteints de traumatisme thoracique.

Mosny n'admettait pas cette conception quand il

déclarait : « toujours il s'agit là de lésions d'emblée tuberculeuses, dans l'évolution desquelles on ne voit nullement une hépatisation simple, non spécifique. Leur histoire clinique et leur processus anatomique sont beaucoup plus simples et peuvent se résumer en quelques mots :

Chez un tuberculeux dont les lésions pulmonaires sont demeurées jusqu'alors absolument latentes, survient brusquement à la suite d'un traumatisme thoracique, une affection aiguë qui se manifeste cliniquement sous la forme de pneumonie caséeuse, de broncho-pneumonie tuberculeuse à foyers disséminés ou de spléno-pneumonie ; souvent une hémoptysie, conséquence immédiate ou très prochaine de l'accident, marque le début apparent de l'évolution des lésions tuberculeuses.

Puis tantôt l'affection évolue rapidement avec des allures aiguës de la pneumonie caséeuse, tantôt elle aboutit à l'exsudation pleurétique séro-fibrineuse ou bien encore semble guérie pour aboutir à la pleurite chronique, à la symphyse pleurale ou parfois, mais beaucoup plus tardivement à la phtisie commune. »

« Dans aucun de ces cas le traumatisme n'a créé la tuberculose ; dans aucun cas il n'a préparé le terrain à la greffe tuberculeuse grâce à l'intermédiaire d'une pneumonie franche ou d'une pleurésie simple. »

A l'appui de l'opinion de Mosny vient le fait que les tuberculeux sont nombreux dans les hôpitaux et que les pneumonies franchement traumatiques ne se tuberculisent généralement pas.

Dans d'autres cas le début est révélé par une pleurésie, dont la nature tuberculeuse est bien montrée par des recherches récentes (cytologie, inoculation, séro-dignostic local du Professeur P. Courmont).

Dans l'observation I, le début a été marqué par une pleurésie qui s'est manifestée un mois après le traumatisme.

Une fois étudié, le mode de début de la tuberculose pulmonaire consécutive aux traumatismes, nous allons examiner les relations de la tuberculose avec les gaz asphyxiants ou irritants.

Gaz asphyxiants ou irritants. — Le début des accidents se confond dans quelques cas avec les signes qui sont propres à l'action des gaz.

C'est pour cette raison que nous nous voyons obligés de consacrer quelques mots aux principaux symptômes qui suivent, pendant les premiers jours, l'intoxication par les gaz.

Dès la première inspiration, le sujet sent une forte brûlure pharyngée; il se produit du larmolement, de la céphalée, de l'asthénie, il tousse, le pouls s'altère. Quelques-uns de ces symptômes sont dus à l'irritation des muqueuses, les autres relèvent d'une intoxication générale de l'organisme.

Les malades sont secoués par une toux incessante, pénible, toux affectant souvent le type coqueluchoïde. La toux s'accompagne d'une expectoration tantôt spumeuse, muqueuse, muco-purulente jaune-verdâtre, tantôt rosée et parfois franchement sanglante.

La dyspnée est de règle, la cyanose et les points de

côté s'observent fréquemment, la température est peu élevée.

Les troubles gastro-intestinaux sont habituels, ainsi que les troubles cardiaques (tachycardie, bradycardie, irrégularité).

Les complications broncho-pulmonaires (catarrhe bronchique, broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire, œdème pulmonaire) sont très fréquentes.

Voilà en quelques mots les principaux symptômes. Cette symptomatologie au bout de quelques jours s'apaise, mais la toux, la dyspnée, l'expectoration sanguinolente quoique diminuées persistent jusqu'au moment où les signes de la tuberculose apparaissent. Ainsi les accidents s'enchaînent sans interruption.

Chez d'autres, entre les accidents primitifs et les manifestations tuberculeuses, s'intercale un laps de temps de santé satisfaisante.

Dans les observations XVII, XVIII, XXV, la toux et l'expectoration n'ont jamais cessé, par contre dans l'observation XXIII, le sujet a joui pendant longtemps d'une santé parfaite.

Après avoir étudié les modes de début, il reste à connaître l'intervalle intermédiaire entre le traumatisme et la tuberculose pulmonaire.

Sur la date d'apparition des premiers signes de la tuberculose pulmonaire après le traumatisme.

Pour qu'une tuberculose puisse être considérée comme véritablement consécutive à un traumatisme,

il faut que les premiers symptômes apparaissent de façon assez immédiate après l'accident et que les lésions constatées d'emblée ne soient celles d'une tuberculose trop avancée.

Comment, par exemple, accuser le traumatisme d'avoir créé une tuberculose, si quelques jours ou une semaine après l'accident, la victime présente des lésions évolutives avancées, un ramollissement étendu ?

Comment peut-on attribuer à un traumatisme le réveil d'une tuberculose dont on constate les premières manifestations morbides deux ans après le traumatisme responsable ? Dans ce dernier cas on pourrait plutôt attribuer le réveil d'une tuberculose aux longues hospitalisations pour plaies suppurantes, qui favorisent l'inoculation ou l'évolution secondaire de la bacillose.

Certainement il faut, pour admettre une relation de cause à effet, que les premiers indices de la tuberculose se perçoivent dans un certain laps de temps dont nous essaierons de déterminer la durée.

A priori nous sommes peu fixés sur ce délai intermédiaire. G. Brouardel et Léon Giroux déclaraient qu'« il semble bien qu'on ne doive accepter qu'avec les plus expresses réserves la responsabilité d'un traumatisme, qui n'aurait été suivi qu'à plus de quatre mois de distance du développement symptomatique de lésions tuberculeuses ».

Mais les mêmes auteurs ajoutent plus loin : « la tuberculose pleuro-pulmonaire dite traumatique, se développe symptomatiquement immédiatement en

quelques jours à quelques semaines après un traumatisme, sans que la durée maxima du laps de temps intermédiaire puisse être fixée avec certitude ».

P. Brouardel dit qu'on est vraiment trop peu fixé sur le temps de l'inoculation de la tuberculose pour oser avancer des affirmations sur un tel sujet.

Ce laps de temps est très variable dans nos observations ; dans quelques-unes même il est très long. Mais ce qui nous fait admettre une relation causale, c'est que dans ces cas, les malades n'ont pas été suivis systématiquement aussitôt après le traumatisme et aussi, que la tuberculose a été signalée non pas dès l'apparition des premiers symptômes, mais plus tard quand les lésions étaient déjà très accusées.

Nous avons dû admettre comme date de début, soit le moment de la constatation des bacilles dans les crachats, soit l'époque de la réforme militaire.

Nous procédons ainsi n'ayant pu trouver dans les observations d'autres renseignements permettant d'établir avec quelque sécurité le moment d'apparition des premiers symptômes.

Par suite, la période intermédiaire que nous rapportons dans le tableau ci-contre, doit être considérée comme un intervalle maximum et la longueur de la vraie période préévolutive préparatoire, doit être cherchée au-dessous du chiffre indiqué.

TABLEAU SYNOPTIQUE

de la période intermédiaire entre le traumatisme
et la constatation de la tuberculose.

I. — 11 Août 1915. Plaie de poitrine pénétrante de la base droite par balle.

II. — 9 Mai 1916. Plaie pénétrante de la région dorso-latérale droite.

III. — 5 Avril 1916. Plaie pénétrante du thorax.

IV. — 11 Août 1915. Plaie pénétrante du thorax.

V. — 21 Février 1916. Contusion et plaie non pénétrante de la région scapulaire droite.

VI. — 25 Septembre 1915. Plaie de l'épaule gauche.

VII. — 9 Mai 1916. Commotion par éclatement d'obus.

VIII. — 27 Septembre 1914. Commotion par éclatement d'obus. Hémoptysies 20 jours après.

IX. — 31 Juillet 1916. Inhalations de gaz. Hémoptysies importantes.

X. — 4 Juin 1916. Inhalations de gaz.

XI. — 23 Juin 1916. Inhalations de gaz. Hémoptysies le 26 Juillet 1916.

XII. — 7 Avril 1917. Inhalations de gaz.

XIII. — 10 Juillet 1916. Inhalations de gaz.

XIV. — 9 Juillet 1916. Inhalations de gaz.

XV. — 1^{er} Août 1916. Inhalations de gaz.

XVI. — 12 Juillet 1916. Inhalations de gaz.

XVII. — 1^{er} Mars 1917. Inhalations de gaz. Petites hémoptysies immédiates.

Bacilles constatés le 17 Juillet 1917 (le 10 Septembre 1915, pleurésie, touse et crache depuis Janvier 1916), 23 mois après.

Bacilles constatés en Juin 1917 (tousse, maigrit, perd les forces en Janvier 1917), 13 mois après.

Tuberculose le 7 Novembre 1917, 19 mois après.

Bacilles en Février 1916, 6 mois après.

Tuberculose en Mai 1917, 14 mois après.

Bacilles constatés le 2 Février 1917 (tousse depuis Juin 1916), 16 mois après.

Bacilles constatés en Octobre 1917, 17 mois après.

Tuberculose le 30 Juillet 1915, 10 mois après.

Tuberculose en Octobre 1916, 2 mois après.

Bacilles constatés en Juillet 1917, 13 mois après.

Tuberculose en Juillet 1917, 13 mois après.

Le 17 Juin 1917, bacillose confirmée 2 mois après.

Tuberculose en Septembre 1916, 2 mois après.

Tuberculose en Septembre 1916, 2 mois après.

Bacilles constatés le 7 Octobre 1916, 2 mois après.

Bacilles constatés en Octobre 1916, 3 mois après.

Tuberculose le 28 Juin 1917, 4 mois après.

XVIII. — Octobre 1916. Inhalations de gaz.

Bacilles constatés en Décembre 1916, 2 mois après.

XIX. — 16 Avril 1917. Inhalations de gaz.

Bacilles constatés en Mai 1917, 1 mois après.

XX. — Mai 1916. Inhalations de gaz.

Bacilles constatés en Septembre 1917, 16 mois après.

XXI. — Avril 1917. Inhalations de gaz.

Bacilles constatés en Novembre 1917, 7 mois après.

XXII. — Avril 1917. Inhalations de gaz. Hémoptysies immédiates.

Bacilles constatés en Juillet 1917, 3 mois après.

XXIII. — 23 Mai 1916. Inhalations de gaz. Hémoptysies immédiates.

Tuberculose en Novembre 1917, 18 mois après.

XXIV. — Juin 1917. Inhalations de gaz. Hémoptysies répétées.

Bacilles constatés en Juillet 1917, 1 mois après.

XXV. — 11 Décembre 1917. Inhalations de gaz. Hémoptysies immédiates.

Bacilles constatés le 9 Février 1918, 2 mois après.

XXVI. — 18 Avril 1917. Inhalations de gaz. Hémoptysies le lendemain.

Bacilles constatés le 30 Septembre 1917, 5 mois 1/2 après.

XXVII. — Mai 1918. Inhalations de gaz. Tuberculose pulmonaire préexistante, avec expectoration non bacillifère.

27 Juin 1918, aggravation : ramollissement du sommet droit, lésions ulcéro-caséuses du sommet gauche. Constatacion de bacilles, 1 mois après.

Tel est l'intervalle existant entre le traumatisme et la tuberculose pulmonaire dans nos observations.

Évolution.

Quel que soit le mode de début, la tuberculose pulmonaire une fois révélée, ne suit pas cliniquement une marche toujours identique. Elle est au contraire très variable, tantôt rapide, tantôt torpide et lente.

En effet, les observations II, III, V, VIII et IX, concernent des tuberculoses à évolution plus ou moins rapide.

Dans l'observation V, la mort survient le dix-septième mois après l'accident, après une aggravation progressive.

Le malade de l'observation II dont la maladie évolua en seize mois, présenta à l'autopsie de grandes cavernes au niveau de la blessure ; de même dans l'observation VIII, les lésions s'aggravent, s'ulcèrent et la mort survient trente mois après la commotion.

Si dans les observations que nous venons d'analyser l'évolution était rapide, dans l'observation XXIV au contraire, les bacilles qui existaient en juillet 1917 ont disparu en janvier 1918 et les lésions s'étaient cicatrisées.

Dans les autres cas, l'évolution n'a pu être suivie, soit à cause de la réforme après laquelle les malades ont quitté l'hôpital, soit à cause d'une date récente d'apparition de la tuberculose, ce qui nous a empêché d'observer suffisamment l'évolution.

Anatomie pathologique.

Anatomie des lésions. — La tuberculose pulmonaire traumatique ne présente aucune particularité au point de vue anatomo-pathologique ; toutes les formes rencontrées dans la tuberculose pulmonaire banale peuvent être constatées : formes fibreuse, ulcéreuse, pneumonie ou broncho-pneumonie caséuse, et parfois granulie.

Siège des lésions. — Il est admis par la presque totalité des auteurs, que les lésions tuberculeuses pulmonaires qui se manifestent à la suite d'un traumatisme thoracique siègent au niveau ou au voisinage immédiat de la violence extérieure.

Chauffard rapporta l'histoire d'une femme qui en pleine santé se cassa la clavicule ; dès lors la région du poumon sous-jacente à la fracture se tuberculise rapidement et au bout de quelques mois il constate à l'autopsie une caverne au niveau du point lésé.

Plusieurs auteurs communiquent des cas semblables. Pour Vibert ce n'est pas là une règle générale. Cet auteur pense que le traumatisme peut éveiller une tuberculose sur un point autre que la région blessée, et parfois sur le côté opposé.

Dans la plupart de nos observations les lésions sont bi-latérales, avec prédominance au point ou au voisinage de la région traumatisée. Dans les observations IV et VI, la tuberculose se développe seulement au point lésé. Dans les cas où la tuberculose était consécutive aux gaz il n'y a pas lieu de parler de point traumatisé, car ce traumatisme a porté sur l'ensemble de l'épithélium broncho-pulmonaire. Mais on doit remarquer dans ces derniers cas la localisation aux sommets soit à droite, soit à gauche ou aux deux sommets à la fois. C'est là l'apanage, croyons-nous, des foyers latents qui se trouvent de préférence au sommet du poumon.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE TRAUMATIQUE

Dans le sens propre du mot, la tuberculose traumatique est celle, qui se développe à la suite et du fait du traumatisme chez un individu qui précédemment était indemne de toute tuberculose pulmonaire.

Devant l'impossibilité de connaître l'état antérieur du sujet chez qui le médecin aura à affirmer la nature traumatique de la tuberculose, nous pouvons néanmoins incriminer le traumatisme dans le cas où l'individu n'avait aucune tare bacillaire ni des antécédents héréditaires ou personnels chargés, et alors qu'il présentait toutes les apparences et jouissait de tous les attributs de la santé.

Aussi le traumatisme doit être considéré comme responsable dans les cas où le sujet étant cliniquement sain portait des foyers de tuberculose latente.

Si dans ces deux cas le traumatisme joue un rôle important, il n'en est pas moins vrai qu'il peut

aggraver une tuberculose en évolution. Ainsi nous considérerons le traumatisme comme :

- a) Créateur ;
- b) Révéléateur ;
- c) Aggravateur.

C'est dans cet ordre que nous allons entreprendre l'examen de la pathogénie. Elle constitue un des points les plus intéressants du sujet qui nous occupe, mais elle ne paraît pas encore complètement élucidée.

Traumatisme créateur. — Dans le cas où le sujet est absolument indemne de tuberculose avant l'accident, il y a lieu de parler de tuberculose traumatique dans le sens propre du mot.

Mais comment peut-on connaître l'état antérieur du malade ? Cela nous est presque matériellement impossible à l'heure actuelle de la science.

Pour donner une explication, il faudrait admettre que le traumatisme ait créé une déchirure pulmonaire et un épanchement sanguin, le parenchyme ainsi dilacéré, contusionné, mal innervé, mal nourri, présentant un foyer hémorrhagique, bref un point de moindre résistance, constitue d'excellentes conditions pour le développement du bacille tuberculeux arrivé par les voies aériennes supérieures.

Les chances de ce mode d'infection sont d'autant plus nombreuses, que le malade est dans de mauvaises conditions hygiéniques et entouré par de nombreux tuberculeux. C'était l'opinion de Güder qui recommandait l'isolement des blessés du thorax.

On pourrait encore incriminer une inoculation par objet septique, comme dans le cas rapporté par Letulle. Il s'agissait d'un de ses externes qui, en faisant l'autopsie d'un tuberculeux, s'était blessé et avait contracté un tubercule au point lésé ; dans peu de temps ce tubercule s'était suivi de généralisation ganglionnaire et enfin de tuberculose pulmonaire.

Nous ne saurions insister sur ce cas qui n'entre pas dans le traumatisme thoracique, et qui n'est qu'une inoculation spontanée analogue aux inoculations expérimentales de laboratoire.

Traumatisme révélateur. — Quant à la tuberculose pulmonaire chez un individu portant des foyers latents, tous les auteurs sont d'accord pour en accepter la fréquence.

Mais qu'on ne s'étonne pas de cet avis unanime étant donnée la fréquence des lésions latentes chez des sujets bien portants et robustes.

Nous rapporterons les statistiques des divers auteurs qui se sont occupés de ce sujet pour montrer la fréquence des tuberculeux latents.

P. Brouardel rencontre la tuberculose 60 fois sur 100 individus décédés de mort violente et autopsiés à la Morgue.

Natalis Guyot a montré qu'à Bicêtre 60 pour 100 des vieillards morts d'affections autres que la tuberculose étaient porteurs de lésions pulmonaires guéries.

Letulle trouve des lésions pulmonaires dans la moitié des autopsies ; Gravit dans un tiers des cas.

Vibert sur 131 autopsies de sujets ayant succombé

à des morts violentes, trouve dans 25 cas des tuberculoses pulmonaires à l'état crétacé chez des adultes de 22 à 55 ans.

Naegeli (de Zurich) rapporte un pourcentage de 96 pour 100 sur les cadavres d'individus âgés de 20 à 30 ans.

Burckardt sur 1292 autopsies trouve 91 pour 100 des sujets porteurs de lésions latentes. Lerefait en rencontre constamment dans 300 autopsies de vieillards.

Cornet critique ces statistiques, comme provenant de milieux hospitaliers et fournissant par suite des chiffres exagérés, si l'on appliquait ce pourcentage à la population globale d'un pays.

Mais si les lésions latentes du poumon sont très fréquentes, les lésions ganglionnaires ne le sont pas moins. Ainsi Grancher disait que la majorité des enfants qui viennent à l'hôpital et y succombent d'une maladie quelconque sont en outre atteints d'adénopathies bronchiques tuberculeuses trouvées à l'autopsie.

Loonis et Pizzini ont inoculé avec résultats positifs des ganglions trachéo-bronchiques d'apparence sains, pris dans les cadavres de malades morts de maladies aiguës ou d'accidents. Bollinger fait la même constatation chez des enfants morts de la rougeole, chez lesquels n'existait aucune lésion tuberculeuse du côté des poumons.

Tous ces faits nous prouvent que dans la plupart des cas il s'agit de tuberculose latente révélée par un traumatisme intercurrent.

Lannelongue et Achard, basés sur leurs expériences faites sur les tuberculoses articulaires traumatiques, déclaraient « sans nier la participation du trauma à la localisation bacillaire, ils pensaient qu'il existait déjà une lésion tuberculeuse au moment où la violence s'est produite dans la région incriminée ». « Cette lésion ne s'était pas encore révélée par un signe appréciable et l'accident est venu la mettre en évidence en y provoquant une poussée nouvelle. »

Cette même opinion, a été soutenue par Mosny. ' « Il semble résulter, dit-il, de l'étude synthétique de tous les faits qui ont été rapportés, que la condition nécessaire à l'éclosion, chez les tuberculeux, de lésions locales tuberculeuses à la suite de traumatismes portant leur action à distance et plus ou moins loin du foyer bacillaire, est l'existence, en certains tissus, organes ou régions plus sensibles aux traumatismes, de lésions tuberculeuses latentes qui y auraient appelées et fixées une congestion, une stase sanguine habituelle, permanente ou prolongée d'ordre physiologique ou pathologique. Le traumatisme alors n'intervient plus que comme agent révélateur éventuel, mais non pas nécessaire d'une lésion tuberculeuse préalablement existante et demeurée latente ».

Quant au mécanisme, il est bien facile d'admettre que les bacilles tuberculeux trouvent des milieux de culture favorable à leur pullulation au niveau de de l'attrition pulmonaire, des ruptures vasculaires, des ecchymoses, et des infiltrations produites par le traumatisme. Ce qui est le cas, lorsque le trauma

porte son action sur des points où préexistaient des foyers bacillaires latents.

Mais si le point traumatisé était préalablement sain, que faut-il admettre ? Est-il permis de penser à la fixation ou à l'arrivée au point contus des bacilles en circulation dans le sang ? La bacillémie tuberculeuse existe-t-elle ?

Voilà une question qui souleva de nombreuses discussions et controverses et à la résolution de laquelle un grand nombre d'auteurs, ont consacré plusieurs travaux expérimentaux.

Villemin, en 1866, inoculant sous la peau des lapins indemnes, du sang extrait de malades bacillaires rendait ces animaux tuberculeux.

Gosselin, Vaquez, Weichelbaum, mirent en évidence des bacilles par l'examen microscopique du sang des malades morts de granulie.

Raymond Tripier, disait que chez des sujets jeunes atteint d'une granulie tuberculeuse généralisée, il est possible de rencontrer des follicules tuberculeux sur les valvules enflammées.

Les auteurs que nous venons de citer, ne rencontraient la bacillémie tuberculeuse que dans la granulie.

Il reste à voir, ce qui nous intéresse particulièrement, si cette bacillémie existe au cours de la tuberculose chronique.

Calmette déclarait, il y a 4 ans, que les modalités si variables de l'infection tuberculeuse et les nombreux faits cliniques ou expérimentaux établissant que le virus pénètre le plus fréquemment dans l'organisme

par les voies d'absorption lymphatiques assignent à la circulation sanguine, un rôle capital dans la dissémination comme dans la localisation des bacilles.

Bezançon, Griffon et Philibert, décèlent le bacille de Koch, par le procédé d'homogénéisation, dans le sang d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire localisée avec hémoptysie.

Jousset, par l'inoscopie, réussit à découvrir, que 11 malades parmi 35 tuberculeux étaient atteints de bacillémie. Il est juste d'ajouter que les résultats de Jousset, furent critiqués par Bergeron qui a montré tous les défauts de l'inoscopie.

Le Professeur Lesieur, en trouve 15 pour 100 des cas de tuberculose par son procédé (procédé de la sangsue).

Rosenberger, prétend trouver des bacilles dans la totalité des cas et même dans les tuberculoses osseuses et articulaires. Le même auteur admet que le bacille tuberculeux existe dans le sang de sujets bien portants.

Léon Bernard, Debré et Baron, constatent des bacilles 4 fois sur 41, Rist, Armand Delille et Levy Bruhl 3 fois sur 59 tuberculeux.

Vogelin, dans sa thèse, considère la bacille comme une rareté.

Une autre preuve, indirecte, de la fréquence de la bacillémie nous est fournie par les constatations d'Ameuille et Kindberg d'une part, de Landouzy et Loederich d'autre part.

Si la bacillémie doit être admise, ce que nous ne pensons pas, le mécanisme pathogénique est facile à concevoir.

Le bacille en circulation, sorti des vaisseaux à la suite du traumatisme avec du sang épanché, infiltré trouve un terrain propice à son développement au milieu des tissus contus, mal innervés, mal nourris, sans défense.

G. Brouardel et Léon Giroux émettent même l'hypothèse, que le traumatisme peut servir de point d'appel en mobilisant les bacilles cantonnés dans la moelle osseuse d'après les expériences de Ribéray Sans.

De toute façon, la tuberculose pulmonaire traumatique, survient dans le plus grand nombre de cas chez des sujets portant préalablement des tuberculoses latentes, qui avaient beaucoup de chances de rester indéfiniment latentes ou même de guérir anatomiquement.

Traumatisme aggravateur. — Il nous reste à envisager le cas où le traumatisme ne fait qu'aggraver et hâter le progrès d'une tuberculose déjà en cours d'évolution.

On constate dans ce cas, que la tuberculose subit un coup de fouet du fait du traumatisme intercurrent ; il peut même aboutir à une granulie ; c'est absolument comme dans les tumeurs blanches, le mal de Pott qui reconnaissent un effet désastreux dans la mobilisation, la marche.

Au point de vue théorique, le rôle du traumatisme est le même que dans le cas précédent.

Après cet exposé pathogénique de la tuberculose due aux traumatismes extérieurs, nous ajouterons la

pathogénie de la tuberculose consécutive aux gaz asphyxiants.

Le mécanisme par lequel la tuberculose pulmonaire a germé ou s'est réveillée chez des sujets soumis auparavant à l'action des inhalations toxiques, ne peut être autre que le résultat des troubles de la nutrition et des désordres subis par la muqueuse pulmonaire et bronchique d'une part, ainsi que la vaso-dilatation, la transudation et la stagnation consécutives de l'autre.

En effet, les gaz provoquent une desquamation épithéliale abondante, des ulcérations ou des escarres de l'épithélium bronchique, de la vaso-dilatation pulmonaire considérable, des troubles de la nutrition pulmonaire.

A la faveur de cet état anatomique du tissu pulmonaire, le bacille apporté du dehors, ou surtout se trouvant au milieu des foyers latents se développe et engendre une tuberculose préexistante.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS CLINIQUES RÉSUMÉES

Parmi les 28 observations que nos rapportons, une nous a été communiquée pour M. le Professeur Paul Courmont, 12 sont dues à l'obligeance de M. le Docteur Dumarest qui les a recueillies à l'hôpital sanitaire de La Côte-Saint-André et a bien voulu nous les communiquer très aimablement, 13 ont été recueillies au Dispensaire Antituberculeux de Lyon et ont été mises à notre disposition par le Professeur Arloing et les Docteurs André et Chattot et 2 ont été recueillies par nous dans le Service du Professeur Rodet et du Docteur Jeantelet, que nous remercions vivement de leur accueil.

Tuberculose pulmonaire consécutive aux plaies pénétrantes.

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumarest.)

*Tuberculose post-pleurétique consécutive à une plaie
pénétrante de poitrine.*

B. A..., soldat au 1^{er} régiment d'artillerie.

Bonne santé antérieure.

Le 11 août 1915 plaie de poitrine pénétrante de la base droite par balle.

Évacué le 10 septembre à l'hôpital d'Albertville où l'on constate un épanchement pleural et la présence d'un projectile dans les attaches antérieures droites du diaphragme.

Ce projectile est extrait à Lyon, en janvier 1916 ; à ce moment le malade toussait et crachait un peu, pendant la convalescence de l'opération sont apparues des hémoptysies : les phénomènes n'ont pas cessé de s'aggraver depuis.

En juillet 1917, à son arrivée à l'hôpital sanitaire, on constate une tuberculose pulmonaire post-pleurétique à forme fibro-caséuse et à maximum au niveau du siège de la blessure.

Examen bactériologique positif.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumarest.)

Tuberculose pulmonaire consécutive à une plaie pénétrante et localisée au siège de la blessure.

D... (J.-C.), soldat au 1^{er} territorial d'infanterie.

Peu robuste, offrant des antécédents héréditaires, cet homme est pourtant au front de novembre 1914 à mai 1916, sans autre maladie qu'une blessure en 1915.

Le 9 mai 1916, à Verdun, est atteint de plaie pénétrante par éclat d'obus dans la région dorso-latérale droite : deux mois de traitement.

Au commencement de 1917 toux, amaigrissement, perte des forces ; évacuation le 8 mai. En juin, à Versailles, on constate déjà des signes de tuberculose caverneuse grave.

Entre à La Côte-Saint-André en août avec une tuberculose caséuse broncho-pneumonique généralisée à droite et des signes caverneux au niveau de la cicatrice de sa blessure.

Décédé le 12 septembre avec des phénomènes de généralisation.

A l'autopsie, placard d'adhérences et grandes cavernes au niveau de la blessure. Lésions plus graves au sommet : granulie terminale du côté opposé.

OBSERVATION III (inédite).

Plaie pénétrante du poumon gauche. — Tuberculose pulmonaire bi-latérale avec des lésions prédominantes du côté traumatisé.

B... (Marcel), 27 ans. (Disp. Antit. Réformés militaires, n° 302, service du Docteur Chattot.) Exerçait la profession de voyageur de commerce.

A. H. — Père bien portant, mère morte à 48 ans, probablement de tuberculose.

A. C. — Un frère bien portant.

A. P. — Rougeole au régiment suivie de points pleurétiques. Pas d'alcoolisme. Deux ans de service militaire.

Libérable au moment de la mobilisation, part au front en décembre 1914 dans le 1^{er} d'infanterie. Blessé le 5 avril 1916 par balle au poumon gauche. N'a pas eu d'hémoptysie à la suite de sa blessure.

Évacué dans divers hôpitaux pour sa blessure, a été réformé finalement le 7 novembre 1916. (Réforme temp. 2 catég.)

Entré au Dispensaire le 10 juillet 1917, présentait des sueurs nocturnes, toux quinteuse et émetisante et une tuberculose fibro-caséuse bilatérale prédominante à gauche.

OBSERVATION IV (inédite).

Plaie pénétrante du poumon droit. Tuberculose fibro-caséuse du côté traumatisé.

B... (Auguste), 27 ans. (Disp. Antit. Réformés militaires, n° 297, service du Docteur Chattot.)

Exerçait la profession de tailleur.

A. H. — Père et mère morts de maladies indéterminées.

A. C. — Un frère bien portant.

A. P. — Bonne santé antérieure.

Était au 1^{er} d'infanterie au moment de la mobilisation. Part au front le 2 février 1915.

Le 11 août 1915 est atteint de plaie pénétrante du poumon droit.

A la suite de sa blessure a eu de la toux accompagnée d'hémoptysie.

Évacué à Albertville, présenta une expectoration bacillifère en février 1916. Après quelques hospitalisations dans divers hôpitaux entre à La Côte-Saint-André.

Réformé n° 1 le 22 novembre 1917.

Entre au Dispensaire le 16 avril 1918 avec une tuberculose fibro-caséuse du lobe supérieur droit.

Tuberculose pulmonaire consécutive aux plaies thoraciques non pénétrantes et aux contusions.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumarest.)

Plaie thoracique non pénétrante chez un prédisposé. — Tuberculose pulmonaire développée pendant la convalescence de la blessure avec maximum au niveau du point traumatisé.

G... (A.), soldat au 1^{er} d'infanterie.

Ajourné en 1914 pour faiblesse, puis incorporé et envoyé au front en avril 1915.

Le 21 février 1916 évacué pour contusions et plaie non pénétrante de la région scapulaire droite accompagnée de rupture de tympan.

La blessure guérit et l'otorrhée persiste, mais peu à peu au cours des hospitalisations successives, l'état général s'altère et les phénomènes pulmonaires apparaissent.

En mai 1917, arrive à l'hôpital sanitaire avec des lésions de tuberculose pulmonaire fibro-caséuse bi-latérale prédominante à droite au sommet.

Aggravation progressive et mort à l'hôpital le 9 juillet 1917.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumarest.)

Prédisposition probable. — Grosse contusion du sommet gauche. — Tuberculose pulmonaire du même côté secondaire et un peu tardive, dont l'éclosion paraît avoir été favorisée par l'hospitalisation et la suppuration.

C... (L.), soldat au 1^{er} d'infanterie.

Un frère réformé pour bronchite. Au front depuis le début bonne santé jusqu'au 25 septembre 1915.

A cette date, blessure de l'épaule gauche par schrapnell, sans hémoptysie, ne paraissant pas avoir intéressé le poumon.

A d'abord continué son service, puis a dû être évacué pour suppuration qui a nécessité un curettage.

Retourné au front, commence à tousser le 20 juin 1916.

Évacué pour bronchite le 9 juillet.

Arrivée à l'hôpital sanitaire le 2 février 1917 avec une tuberculose pulmonaire fibro-caséuse du lobe supérieur gauche et une expectoration bacillifère.

Tuberculose pulmonaire consécutive aux contusions du thorax.

OBSERVATION VII (inédite).

Commotion par éclatement d'obus. — Tuberculose pulmonaire bilatérale chez un prédisposé.

D... (Victor), 33 ans. (Disp. Antit. Réformés militaires, n° 690, service du docteur André.) Profession : chauffeur d'automobiles.

A. H. — Père bien portant, mère morte à 33 ans dans un asile d'aliénés.

A. C. — Deux sœurs bien portantes.

A. P. — Arthrite chronique du genou droit en 1904. Il n'est pas buveur d'habitude.

Auxiliaire pour arthrite chronique du genou droit. Récupéré le 28 novembre 1914, part au front dans le ° d'artillerie. Évacué en octobre 1915 pour commotion par éclatement d'obus repart le 28 février 1916.

Réévacué le 9 mai 1916 pour commotion par éclatement d'obus (enterré) et congestion pulmonaire gauche.

Après une série d'hospitalisations on constate des bacilles de Kocch en octobre 1917. Réformé n° 1 le 4 février 1918.

Entre au Dispensaire le 10 février 1918 avec : infiltration fibreuse du lobe supérieur droit avec emphysème.

Respiration soufflante aux deux sommets surtout à droite sans râles, emphysème marqué avec bronchite diffuse légère.

OBSERVATION VIII (inédite).

Commotion par éclatement d'obus. — Hématuries et hémoptysies immédiates. — Tuberculose pulmonaire bilatérale.

N. . . (Albert), 33 ans. (Disp. Antit. Réformés militaires, n° 308, service du Professeur Arloing.)

Excellente santé antérieure, pas d'antécédents particuliers.

Exerçait la profession de garçon coiffeur.

Marié ; deux enfants, 9 et 6 ans, bien portants.

Parti au début de la mobilisation dans le ° d'infanterie.

Le 27 septembre 1914, subit une violente commotion par éclatement d'obus. Projeté à 8 mètres de distance, perd connaissance pendant quelques instants.

Transporté à l'ambulance, a présenté des hématuries pendant dix jours, sans contusion notable de la région rénale.

Vingt jours après la commotion, apparition d'hémoptysies

moyennément abondantes, sans fièvre. Réformé n° 2 le 30 juillet 1915. Soigné à la station sanitaire d'Alix en avril 1916.

Entré au Dispensaire le 1^{er} août 1916 avec des lésions très discrètes du sommet droit (sonorité diminuée, vibrations un peu augmentées, rudesse respiratoire) et des signes cliniques nets d'induration du sommet gauche. Pas de bacilles dans l'expectoration.

Les symptômes pulmonaires s'aggravèrent rapidement, les lésions se ramollirent et s'ulcérèrent, la fièvre s'installa. En même temps fléchissement rapide de l'état général, amaigrissement de 17 kilos, sueurs, anorexie compliquée de laryngite ulcéreuse bacillaire.

En six mois la maladie évolua et la mort survient le 15 mars 1917.

Tuberculose pulmonaire consécutive aux inhalations de gaz.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumarest.)

*Tuberculose pulmonaire caséuse du lobe supérieur gauche
consécutive aux gaz. — Pneumothorax thérapeutique.*

M... (H.), 32 ans.

Aucun antécédent, bonne santé dans l'enfance; jeune homme de constitution robuste, sportif.

A fait deux ans de service militaire.

Parti à la mobilisation, les deux premières années de front ont été bien supportées.

Le 31 juillet 1916 il est pris pendant neuf heures dans une vague de gaz asphyxiants. Le lendemain matin, à 5 heures, grosse quinte de toux et hémoptysies assez importantes de sang pur; pendant huit jours le malade est aphone. La voix redevient normale ensuite et ne se voile que par intermittences; il continue son service.

En octobre, le malade commence à tousser, à cracher, a des sueurs, de la perte des forces, maigrit de 5 kilos.

Évacué on fait aussitôt le diagnostic de tuberculose. La fièvre s'élève et l'évolution prend une allure rapide dans le courant de l'hiver. On constate à gauche de grosses lésions caséeuses, et en avril 1917 on pratique un pneumothorax thérapeutique.

Amélioration consécutive considérable; disparition de la fièvre, diminution considérable de la toux, de l'expectoration et des bacilles, relèvement du poids. Le collapsus pulmonaire, gêné par quelques adhérences, se complète progressivement.

OBSERVATION X

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumarest.)

Tuberculose pulmonaire consécutive à l'intoxication par les gaz.

B..., employé de commerce.

Très bonne santé antérieure; mobilisé le 2 août 1914.

En mars 1916, après une visite éliminatoire très sérieuse, est versé aux compagnies de gaz.

Le 4 juin 1916, vers 23 heures, sa compagnie part effectuer une attaque; mais les bouteilles à gaz ayant éclaté sous le bombardement, les hommes sont soumis à la fois aux obus à gaz ennemis et à l'influence de leurs propres gaz.

Le malade perd connaissance malgré le masque, qui a dû se déplacer et reste accroché dans les fils de fer.

Reprend connaissance le lendemain à l'ambulance; à ce moment la dyspnée est telle qu'on doit lui faire des inhalations d'oxygène. Toux, expectoration, asthénie, pas d'hémoptysies.

Évacué, il revient à la compagnie le 28 juin. On le trouve trop fatigué pour faire son service et on le nomme caporal d'ordinaire; il présente alors : toux, dyspnée, enrouement, amaigrissement, crachats hémoptoïques. Les hémoptysies

devenant plus fréquentes, il est définitivement évacué le 28 juin 1917.

En juillet, à son arrivée à l'hôpital sanitaire, on constate les signes d'une poussée fibro-caséreuse du lobe supérieur gauche localisée, avec des épiphénomènes bronchiques généralisés bilatéraux et de la laryngite.

Crachats bacillifères.

OBSERVATION XI

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumarest.)

Tuberculose pulmonaire fibro-caséreuse consécutive aux gaz.

C... Bonne santé antérieure, trois ans de service militaire. Mobilisé le 3 août 1914, est demeuré bien portant jusqu'à la nuit du 22 au 23 juin 1916, où il fut pris pendant six à huit heures dans une nappe de gaz lacrymogènes et suffocants. Malgré lunettes et tampons (pas de masque) toux et larmoiements immédiats. Le lendemain état d'épuisement qui persiste et nécessite son évacuation. Rejoint le 26 juillet ; à ce moment crache des filets de sang et des débris membraneux, des « fibres », dit-il ; est oppressé, las. D'octobre 1916 à janvier 1917 il survient de l'enrouement, de l'amaigrissement, les symptômes vont en s'aggravant progressivement.

Le 25 juillet 1917 forte hémoptysie accompagnée de fièvre.

Évacué aussitôt à l'hôpital d'Héricourt où l'on fait le diagnostic de ramollissement du sommet droit.

Le 18 août, on constate à l'hôpital de La Côte-Saint-André une tuberculose pulmonaire fibro-caséreuse du lobe supérieur droit.

OBSERVATION XII

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumarest.)

Tuberculose pulmonaire bi-latérale consécutive aux gaz.

D... (E.), soldat au 1^{er} d'infanterie, classe 1915.

Très robuste avant son incorporation; 25 mois de front sans indisposition.

Le 7 avril 1917 subit pendant deux heures l'influence des gaz asphyxiants (obus) et demeure quelques secondes sans masque.

A partir de ce moment, toux, anorexie, petits accès de fièvre qui s'accroissent peu à peu.

Le 17 juin évacué pour bronchite suspecte; en juillet bacillose confirmée.

En septembre, signes de tuberculose fibro-caséeuse à tendance fibreuse, bi-latérale, localisée à droite à l'apex, plus étendue à gauche. Tendance évolutive favorable.

OBSERVATION XIII

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumarest.)

Tuberculose pulmonaire à forme initialement bronchique; secondairement lésions localisées et pneumothorax spontané.

G... (A.), lieutenant au 1^{er} d'infanterie.

Bonne santé antérieure, carrure large et aspect très robuste.

Fait campagne sans incident du 3 août 1914 au 10 juillet 1916.

Atteint à cette date par les gaz asphyxiants, il est évacué deux jours après avec de l'asthénie, des points de côté.

Après un mois de repos, il reprend son service, mais commence à tousser le 20 août.

Le 5 septembre il est évacué pour bronchite, ayant déjà perdu 6 kilos.

Le 19 octobre 1916, on constate des signes de bronchite généralisée bi-latérale avec des signes fixes d'infiltration parenchymenteuse localisée au sommet gauche et un peu de laryngite.

Le 25 mai 1917, pneumothorax spontané, total, gauche avec rapide formation d'un épanchement à formule polynucléaire. Traité avec succès par des ponctions combinées à des insufflations gazeuses.

OBSERVATION XIV

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumarest.)

Tuberculose pulmonaire consécutive aux gaz.

B..., adjudant au ° étranger.

Bonne santé antérieure, 13 ans de service actif très pénible; quatre ans de Tonkin, toujours en campagne, taille 1^m83, tour de poitrine 104, poids 95 kilos. Pas d'autres indisponibilités que des fièvres paludéennes en 1911-1912 dont les accès étaient de plus en plus rares.

A fait vingt-cinq mois de campagne sur le front Français sans un jour de maladie.

Le 9 juillet 1916 a été pris dans une nappe de gaz lacrymogènes, envoyés par obus. Il met son masque un peu tard; sur le moment la respiration lui manque et il sent des picotements et des brûlures dans le larynx, pas de crachements de sang. Le lendemain la voix était rauque et est restée telle.

Presque immédiatement retentissement sur l'état général, perte de l'appétit et des forces. En septembre, toux, sueurs nocturnes, amaigrissement.

Évacué alors avec des signes de tuberculose fibro-caséeuse bi-latérale.

OBSERVATION XV

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumarest.)

Évolution bacillaire ancienne aggravée par les gaz.

F... (G.). Antécédents nets, pleurésie à 30 ans et en mars 1916, congestion pulmonaire gauche bénigne.

De mars à août toussait le matin.

Le 1^{er} août 1916 a été soumis quelques instants à l'action des gaz ; assitôt après dyspnée, anorexie, toux et expectoration qui persistent.

Évacué le 7 octobre pour bronchite sub-fébrile, arrivé à l'hôpital sanitaire après une série d'hospitalisations, avec une tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse bi-latérale des lobes supérieurs, plus étendue à gauche.

Examen bactériologique positif.

OBSERVATION XVI

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumarest.)

Inoculation bacillaire antérieure probable, bénigne. —

Lésions latentes en voie de guérison, réinoculation endogène ou-exogène, consécutive à une intoxication par les gaz, compliquée de surmenage.

Médecin aide major X..., 32 ans.

Excellente santé antérieure et bonne résistance générale.

Fait campagne pendant une année sans aucun incident.

A partir de juillet 1915, est logé pendant près d'un an chez une femme en pleine évolution tuberculeuse, menant par ailleurs une existence pénible et passant les nuits dans des abris pleins d'eau.

En septembre 1915, il survient sans cause apparente, en pleine santé et sans aucun trouble général, une petite hé-

moptysie, qui n'est pas attribuée par l'intéressé à une poussée bacillaire et qui ne lui occasionne aucune inquiétude.

Pendant l'hiver 1915-1916 deux petites poussées de bronchite qui ne l'empêchent pas de continuer son service.

En juin 1916, passe vingt jours à Verdun dans l'eau et dans des conditions d'extrême fatigue.

Du 10 au 12 juillet, attaque par les gaz asphyxiants; séjour dans la nappe gazeuse pendant douze heures. A 5 heures du matin apparition d'étouffement, vomissements avec tendance syncopale.

Dans les jours qui suivent, bronchite intense, toux sèche avec sensation de brûlure. Fatigue extrême, vomissements, diarrhée, gros amaigrissement.

Fin août, le Docteur X... est affecté à l'arrière du front, dans de bonnes conditions matérielles.

Aussitôt les symptômes s'atténuent rapidement. Néanmoins en octobre, constatation d'une expectoration bacillifère, mais sans signes de localisation à l'auscultation.

Traité par les pulvérisations d'huile goménolée, guérit rapidement et complètement.

OBSERVATION XVII (inédite).

Tuberculose pulmonaire du sommet droit consécutive à une intoxication par les gaz.

D... (Gabriel), 23 ans. (Dispens. Antit. Réformés militaires, n° 638, service du Docteur André.)

A. H. — Père et mère bien portants.

A. C. — Trois sœurs bien portantes et un frère bien portant.

A. P. — Excellente santé antérieure, très robuste. Pas d'alcoolisme.

Exerçait la profession de garçon boucher.

Mobilisé le 8 septembre 1914 au ° d'infanterie. Puis versé au ° bataillon de chasseurs. Il a fait quinze mois de front.

Le 4 mars 1915 a été blessé à l'avant-bras droit, puis une deuxième fois à la joue droite et une troisième en mars 1916 encore à la joue droite. Les deux dernières blessures furent très superficielles.

Le 2 janvier 1917 part en renfort du 1^{er} bataillon de chasseurs.

Le 1^{er} mars 1917, pris par les gaz à la suite desquels a eu des accès de toux émetisante et des petites hémoptysies. Le lendemain a été évacué pour laryngite et bronchite. Retourné à son bataillon, continue à tousser. C'est pour cette raison qu'il est évacué en mai 1914 et est envoyé à Saint-Regonde.

Réformé n° 2 le 28 juin 1917.

Entré au Dispensaire le 28 septembre 1917 avec des lésions :

Sommet gauche : rien.

Sommet droit présente : à la percussion, submatité ; à l'auscultation, respiration irrégulière et saccadée et quelques frottements.

OBSERVATION XVIII (inédite).

*Prédisposition probable. — Tuberculose pulmonaire
du sommet droit, consécutive aux gaz.*

M. . . (Marius), 33 ans. (Disp. Antit. Réformés militaires, n° 640, service du Docteur André).

A. H. — Père mort des suites d'une intervention sur le genou, mère bien portante.

A. C. — Une sœur bien portante, deux frères tués au front.

A. P. — En 1913 a eu une pleurésie gauche, qui a nécessité un repos de dix jours seulement. Depuis très bonne santé. Pas d'alcoolisme.

Exerçait la profession de cultivateur.

Marié, a un enfant bien portant.

En août 1914 se trouvait au 1^{er} train, puis versé au 1^{er} d'artillerie.

Pris dans une nappe de gaz en octobre 1916, présenta aussitôt après des quintes de toux pénible. Quelques jours après va au repos avec son régiment. Là il se fait porter malade. Evacué à Saint-Hilaire-Saint-Mesmin où il reste dix mois et où on constate des bacilles de Koch en décembre 1916.

Réformé n° 1 le 6 décembre 1916.

Entré au Dispensaire le 10 octobre 1917 avec : expectoration peu abondante, état général assez bon, pas de température.

Appareil circulatoire. — Rien à noter.

Appareil respiratoire. — Sommet droit, rien ; sommet gauche, sclérose légère sans adventices nets ; base gauche, matité, râles inspiratoires, obscurité, pas de liquide.

OBSERVATION XIX (inédite).

Inoculation bacillaire antérieure. — Adénite cervicale. — Tuberculose pulmonaire consécutive aux gaz.

T... (Etienne), 20 ans. (Disp. Antit. Réformés militaires, n° 651, service du Docteur André.) Exerçait la profession de cordonnier.

A. H. — Père, mère bien portants.

A. C. — Une sœur bien portante.

A. P. — Avant son incorporation a eu une adénite cervicale et des hémoptysies. Pas d'alcoolisme.

Mobilisé le 3 janvier 1916 avec la classe 1917 au 1^{er} d'infanterie, puis au 2^e d'infanterie. Il fait cinq mois et demi de campagne dans l'Aisne. Légèrement touché par les gaz asphyxiants le 16 avril 1917, est évacué le 30 avril 1917 pour bronchite et adénite cervicale dans différentes formations sanitaires. On constate des bacilles en mai 1917. Réforme temporaire le 23 septembre 1917.

Entre au Dispensaire le 9 novembre 1917 et on constate :

Une adénite cervicale volumineuse mais en voie de ré-

gression, état général satisfaisant, expectoration abondante.

Appareil circulatoire. — Rien à noter.

Appareil respiratoire. — Sommet gauche, rien ; sommet droit, matité, respiration obscure, craquements fins après la toux.

OBSERVATION XX (inédite).

Ancien alcoolique. — Tuberculose pulmonaire bi-latérale consécutive à l'inhalation de gaz.

G... (Marcel), 38 ans. (Disp. Antit. Réformés militaires, n° 671, service du Docteur André.) Il travaillait aux hauts-fourneaux.

A. H. — Père mort à 69 ans. Mère morte de néphrite.

A. C. — Quatre frères bien portants.

A. P. — Aucune maladie mais il est ancien éthylique.

Marié, a quatre enfants bien portants.

Parti au front le 8 juin 1915. En mai 1916 reçoit des gaz asphyxiants à Peu après, toux pénible et signes de dysenterie.

Évacué sur Bar-le-Duc, commence à tousser en septembre 1916.

Après une série d'évacuations arrive à Saint-Godart où on constate des bacilles de Koch dans l'expectoration en septembre et en octobre 1917.

Réformé n° 1 le 31 octobre 1917.

Entré au Dispensaire le 21 janvier 1918, on constate :

État général. — Amaigri, subcachectique ; pas de température.

Appareil circulatoire. — Rien.

Appareil respiratoire. — Toux, expectoration peu abondante.

Sommet gauche : ramollissement très limité en avant ;

Base gauche : pleurite ;

Sommet droit : respiration soufflante, pas de râles.

OBSERVATION XXI (inédite).

*Tuberculose pulmonaire consécutive à l'inhalation
de gaz.*

L. . . (François), 29 ans. (Disp. Antit. Réformés militaires, n° 675, service du Docteur André.) Il exerçait la profession de tailleur d'habits.

A. H. — Père bien portant, mère morte de maladie indéterminée.

A. C. — Trois frères bien portants.

A. P. — Aucune maladie antérieure. Peu robuste. Pas d'alcoolisme.

Réformé avant la guerre pour myopie. Récupéré en décembre 1914, part au front dans le bataillon de chasseurs. En avril 1917, pris dans une vague de gaz asphyxiants, présenta une conjonctivite et de la toux peu intense. En juillet 1917, évacué pour points de côté et toux, sur Estrées-Saint-Denis, puis, après quelques hospitalisations on trouve des bacilles dans l'expectoration en novembre 1917, à La Roche-Duteil. Réformé n° 1 le 24 novembre 1917.

Entre au Dispensaire le 6 février 1918 avec toux peu marquée, expectoration peu abondante.

Appareil respiratoire. — Sommet droit, scléreux ; sommet gauche, respiration obscure, soufflante et quelques craquements après la toux, en arrière.

Appareil circulatoire. — Rien à signaler.

OBSERVATION XXII (inédite).

*Prédisposition. Tuberculose pulmonaire consécutive
aux gaz.*

A. . . (François), 22 ans. (Disp. Antit. Réformés militaires, n° 700, service du Docteur André.) Exerçait la profession de verrier.

A. H. — Père mort probablement bacillaire, mère bien portante.

A. C. — Trois sœurs bien portantes, un frère tué à la guerre.

A. P. — Rien, sauf une angine à 15 ans. Pas d'alcoolisme.

Parti au front comme engagé volontaire dans le 1^{er} bataillon de chasseurs à pied. Blessé en septembre 1915 au pied droit par un éclat d'obus, repart au front avec le 1^{er} d'artillerie après la guérison de sa blessure. Intoxiqué par les gaz en avril 1917, toussé et présente des hémoptysies. Le 11 mai fut évacué pour toux persistante à Angicourt. La toux continue et en juillet apparaissent des hémoptysies.

L'examen des crachats a montré des bacilles au cours du même mois. Réformé n° 1, le 25 février 1918.

On constate au Dispensaire le 17 avril 1918 :

Induration du sommet gauche, diminution de l'amplitude respiratoire, submatité et quelques frottements à la base droite.

OBSERVATION XXIII (inédite).

Tuberculose pulmonaire consécutive à une intoxication par les gaz.

P... (Claude), 44 ans. (Disp. Antit. Réformés militaires, n° 273, service du Docteur Chattot.) Exerçait la profession de jardinier.

A. H. — Père mort à 74 ans, mère bien portante.

A. C. — Rien à signaler.

A. P. — Bonne santé antérieure. Un an de service militaire. Pas d'alcoolisme.

Mobilisé le 3 août 1914, part au front le 19 janvier 1915. Pris par les gaz le 23 mai 1916, présenta des accès de toux et des hémoptysies. Au bout de quelques jours les hémoptysies disparaissent, mais la toux, quoique diminuée, continue. Évacué le 24 mai à la suite de l'intoxication par les gaz, a été hospitalisé à Lyon. Revenu au front le 30 octobre a été évacué de nouveau en novembre 1916 dans divers hôpitaux et finalement a été réformé n° 1 le 20 novembre 1917.

Au dispensaire où il est entré en février 1918, on constate : état général médiocre, expectoration peu abondante.

Appareil digestif. — Pas d'appétit, pas de troubles gastro-intestinaux.

Appareil respiratoire. — Aucun bruit adventice en foyer. Râles sibilants disséminés. En somme, sclérose pulmonaire diffuse, avec bronchite généralisée de deux côtés.

Appareil circulatoire. — Rien à noter.

OBSERVATION XXIV (inédite).

Tuberculose pulmonaire du sommet gauche consécutive aux inhalations de gaz. — Cicatrisations des lésions.

V... (Louis), 24 ans. (Disp. Antit. Réformés militaires n° 430, service du Professeur Arloing.)

Profession : employé de commerce.

A. H. — Pas d'antécédents particuliers.

A. C. — Un frère bien portant et deux sœurs bien portantes.

A. P. — Bonne santé antérieure. Pas d'alcoolisme.

Fait trente-quatre mois de front sans être jamais malade, sauf une blessure du genou. En juin 1917, pris dans une nappe gazeuse est évacué quelques jours après, pour toux et hémoptysies répétées. Après plusieurs hospitalisations on constate des bacilles de Koch dans les crachats, en juillet 1917. En janvier 1918 quatre examens successifs n'ont pas montré de bacilles.

Réformé n° 1 le 9 avril 1918.

Entré au Dispensaire le 25 avril 1918, présente :

Appareil respiratoire. — Sommet droit, rien.

Obscurité respiratoire, pas de râles, cicatrisation des lésions du sommet gauche.

Appareil circulatoire. — Rien à signaler.

Appareil digestif. — Rien.

OBSERVATION XXV

(Recueillie dans le service de M. le Professeur Rodet.)

Tuberculose pulmonaire bi-latérale consécutive à une intoxication par les gaz.

F. J. (Léonce), 27 ans, caporal au 1^{er} régiment d'infanterie.

A. H. — Père et mère bien portants.

A. C. — Une sœur bien portante.

A. P. — Rougeole à 5 ans, depuis, il a joui d'une brillante santé.

Mobilisé dès le début de la guerre a été au front jusqu'au 14 mai 1915. Évacué pour blessure du poignet droit, repart au front trois mois après.

Le 11 décembre 1917 fut pris pendant une heure et demie dans une vague de gaz asphyxiants. Aussitôt après : toux quinteuse pénible, dyspnée intense, vomissements, larmolements, picotements des voies respiratoires supérieures. La toux est accompagnée de crachats sanguinolents. Au bout de six jours le sang disparaît de ses crachats, tandis que la toux et la dyspnée continuent avec la même intensité. Quelques jours après, la dyspnée diminue et le vingtième jour disparaît. La toux, moins pénible, continue à secouer le malade.

Après huit jours qu'il a passé à l'infirmerie du régiment il est entré à l'hôpital Villemin, à Nancy.

Le 9 février 1918 entre à l'hôpital sanitaire auxiliaire n° 63, dans le service du Professeur Rodet, continuant à tousser, à maigrir et à transpirer la nuit.

Signes physiques. — A l'examen des poumons on constate une émaciation de la ceinture scapulaire.

Poumon droit : au sommet, matité, vibrations thoraciques augmentées, à l'auscultation, craquements humides qui s'étendent jusqu'à la partie supérieure du lobe inférieur, respiration rude.

En avant : submatité et craquements humides à la région sous-claviculaire.

Poumon gauche : submatité, vibrations un peu augmentées, respiration rude, expiration prolongée. En avant : respiration rude et saccadée.

Examen des crachats : bacilles de Koch assez rares.

OBSERVATION XXVI.

(Recueillie dans le service de M. le Professeur Rodet.)

Tuberculose pulmonaire bi-latérale, consécutive à l'inhalation de gaz. — Pleurésie.

V..., 22 ans, soldat au 1^{er} d'infanterie.

A. H. — Père et mère bien portants.

A. C. — Un frère bien portant.

A. P. — Excellente santé antérieure. Pas d'alcoolisme.

Mobilisé le 12 avril 1915. Parti au front le 4 juin 1916, a fait campagne sans incident jusqu'au 18 avril 1917. A cette date subit une attaque très violente par les gaz au moment de la relève.

Aussitôt après a beaucoup toussé sans cracher du sang, avait des larmoiements et sentait des brûlures à l'estomac.

Le lendemain a été secoué par une toux quinteuse, incessante, pénible, avec crachats abondants, tantôt sanguinolents, tantôt de sang pur, dyspnée intense. Depuis le malade continue à tousser sans cesse jour et nuit.

Le 13 mai, évacué à Saint-Nicolas-du-Port où il reste jusqu'au 23 mai 1917. Ce jour-ci évacué à l'Hôtel-Dieu de Lyon, continue à tousser et à avoir une température de 38°, 39° avec douleurs localisées à la fosse iliaque droite.

Le 30 mai évacué à l'hôpital de Villeurbanne comme suspect de fièvre typhoïde.

A Villeurbanne, hémoculture stérile, séro-diagnostic Vidal : Eberth, para A et para B = — 1 p. 20. Le malade continue toujours à tousser.

Evacué à l'hôpital Desgenettes (Lyon) le 30 septembre 1917.

L'examen bactériologique des crachats montre de nombreux bacilles de Koch,

Le 12 octobre 1917 entre à l'hôpital sanitaire auxiliaire n° 63, dans le service du Professeur Rodet.

Le malade tousse, maigrit, n'a pas d'appétit.

Signes physiques. — A l'examen de l'appareil respiratoire présente les signes suivants :

A l'inspection, émaciation de la ceinture scapulaire.

A la palpation : exagération des vibrations aux deux sommets.

Poumon gauche. — Auscultation en arrière au sommet, obscurité respiratoire, quelques craquements secs ; en avant respiration obscure au sommet.

Poumon droit. — Au sommet en avant, obscurité respiratoire et craquements secs dans les grandes respirations et après la toux.

Examen bactériologique. — Bacilles de Koch excessivement nombreux.

Le 23 novembre 1917, pleurésie droite à type lymphocytaire.

OBSERVATION XXVII

Tuberculose pulmonaire fibreuse non évolutive, aggravée par l'inhalation de gaz.

F..., 33 ans. (Disp. Antit. Réformés militaires, n° 375, service du Professeur Arloing.) Soldat au 1^{er} régiment d'infanterie.

Fait prisonnier en août 1914.

Rentré en France en décembre 1915. Réformé n° 1 à l'hôpital sanitaire de La Côte-Saint-André, pour des lésions de tuberculose pulmonaire discrète fibreuse et non évolutive bi-latérale avec emphysème des sommets.

Ces lésions de sclérose ne s'accompagnaient pas d'expectoration bacillaire, se sont améliorées progressivement depuis le 15 mars 1917, date d'admission du malade au Dispensaire, jusqu'en mars 1918.

A cette époque, le malade qui se trouvait dans un excellent état général, a été amené à la suite de sa profession de faire des installations électriques dans une usine de la région lyonnaise, où l'on fabrique des gaz irritants et asphyxiants.

Travaillant à la partie supérieure des ateliers n'a pas pris la précaution de revêtir, comme les autres ouvriers, le masque contre les gaz, se trouvait ainsi plongé dans une atmosphère gazeuse irritante qui a causé non seulement des brûlures cutanées et conjonctivales et des premières muqueuses respiratoires, mais a provoqué une poussée de bronchite extrêmement intense.

Malgré la suspension des occupations dans un tel milieu, la tuberculose pulmonaire a subi un coup de fouet et le 27 juin 1918, on constatait du ramollissement du sommet droit et l'apparition de lésions ulcéreuses du sommet gauche.

L'expectoration contenait d'assez nombreux bacilles de Koch.

OBSERVATION XXVIII

M. le Professeur Paul Courmont nous communique l'observation résumée suivante :

*Tuberculose pulmonaire après inhalations de gaz. —
Examen bactériologique des crachats négatif. —
L'inoculation des crachats au cobaye confirme la
tuberculose.*

X... , soldat de la Légion étrangère.

Aucun antécédent tuberculeux.

Extrêmement robuste, il n'a jamais été malade.

Hospitalisé en 1917 à Belfort pour bronchite aiguë et hémoptysies à la suite d'une intoxication par les gaz.

Le médecin traitant, M. le Professeur Paul Courmont, constate une bronchite légère diffuse et des signes d'in-

duration légère aux sommets avec diminution respiratoire.

Le diagnostic de tuberculose était plus que douteux, étant donnée l'excellente santé antérieure du malade. On a pensé plutôt à une simple bronchite consécutive aux gaz avec congestion pulmonaire.

Trois examens bactériologiques des crachats semblaient confirmer la nature non tuberculeuse de la bronchite. (L'examen des crachats a été fait par M. le Professeur Paul Courmont.)

Cependant, pour avoir la certitude scientifique de la nature de la bronchite on inocule les crachats au cobaye. Les résultats de l'inoculation ont confirmé la nature tuberculeuse de la bronchite, car on a constaté au cobaye une tuberculose ganglionnaire et viscérale typique d'intensité moyenne.

Il s'agissait donc d'une tuberculose latente, sans aucune manifestation extérieure chez un sujet très robuste, mise en évidence par l'intoxication.

Par conséquent le diagnostic clinique de la tuberculose post-gazeuse est très difficile.

Cette observation montre qu'il faut aller jusqu'à l'inoculation au cobaye pour démontrer la tuberculose, si l'on veut avoir une certitude absolue.

CONCLUSIONS

I. — Les traumatismes de guerre (plaies pénétrantes du thorax, contusions thoraciques, gaz) peuvent jouer un rôle important comme agents créateurs, révélateurs ou aggravateurs d'une tuberculose pulmonaire inexistante, existante ou déjà en évolution

II. — Quoique relativement rare, la tuberculose pulmonaire d'origine traumatique doit être admise et individualisée étiologiquement et cliniquement.

III. — Parmi les divers traumatismes, les contusions de la cage thoracique et les inhalations de gaz asphyxiants ou irritants ont une action phtisogène plus marquée que les plaies pénétrantes de poitrine par projectile.

IV. — Pour admettre une relation de causalité réelle, il faut, après examen critique permettant d'éliminer les causes d'erreurs, que les premières manifestations cliniques de la tuberculose suivent de près le traumatisme,

V. — La tuberculose pulmonaire consécutive aux traumatismes directs (plaies pénétrantes ou contusions du thorax) siège le plus souvent au niveau ou au voisinage de la région traumatisée et peut aussi se localiser en un point éloigné de celle-ci.

VI. — La tuberculose pulmonaire provoquée par les gaz asphyxiants ou irritants aboutit après un stade de bronchite diffuse à la localisation ordinaire au sommet.

VII. — En dehors de son étiologie, rien ne permet de distinguer au point de vue clinique et anatomo-pathologique la tuberculose post-traumatique des diverses formes de tuberculose pulmonaire développée à la suite des causes étiologiques et pathogéniques habituelles de cette maladie.

VIII. — Pourtant sur son rapport d'évolution la tuberculose pulmonaire post-traumatique paraît présenter trois formes assez distinctes : 1° une forme évolutive, la plus fréquente, se confondant avec la tuberculose fibro-caséeuse classique ; 2° une forme aiguë ou sub-aiguë à marche rapidement fatale ; 3° une forme abortive aboutissant en quelques mois au retour apparent à la santé et à la disparition des signes locaux.

IX. — La tuberculose post-gazeuze fortement congestive et hémoptoïque au début évolue vers une ex-

tension progressivement grave des lésions ou revêt une allure rapidement abortive se terminant à la guérison.

X. — Rien n'est plus difficile que le diagnostic entre la bronchite et la tuberculose consécutives aux inhalations de gaz. Pour démontrer l'existence de la tuberculose post-gazeuse il faut même procéder à l'inoculation des crachats au cobaye.

Le Président de la thèse,

P. COURMONT.

VU :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon le 10 Juillet 1918.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- AVRIL. — Sur un cas de tuberculose pulmonaire traumatique, *Archives de Méd. et de Pharm. Militaires*, sept. 1913, p. 275.
- ASCOLI. — Notes cliniques sur l'intoxication par les gaz asphyxiants, *Rivista ospedaliera*, t. VI, 23-24 déc. 1916.
- BARJON et LESIEUR. — A propos des pleurésies séro-fibrineuses, dites d'origine traumatique, *Lyon Médical*, 1901, t. LCVI, p. 647.
- BENARD. — De l'influence des traumatismes sur les épanchements pleuraux, thèse de Paris 1913-14.
- BERNARD (Léon). — L'origine traumatique de la tuberculose, Soc. Méd. des hôpitaux de Paris, 30 juin 1916.
- BERNARD et MANTOUX. — Traumatisme de guerre et tuberculose pulmonaire, Soc. Méd. des hôpitaux de Paris, 18 mai 1917.
- BERGERON. — La présence des bacilles de Koch dans le sang, thèse de Paris, 1904.
- BEZANÇON, GRIFFON et PHILIBERT. — Du bacille tuberculeux dans le sang par homogénéisation du caillot, *Presse Médicale*, 14 janvier 1903.
- BREHMER. — Die Ätiologie der Kronischen Lungenschwindsucht, Berlin, 1885.
- BROUARDEL (Georges) et GIROUX (Léon). — Tuberculose pleuro-pulmonaire traumatique, IV^e Congrès de Médecine légale, Paris, 25-28 mai 1914. — Annales d'hygiène et de Médecine légale, juin 1914. — Annales de Médecine, t. II, n^o 4, juillet 1915.
- BROUARDEL (G.) et GIROUX (Léon et René). — Tuberculose pulmonaire traumatique, Soc. Méd. des hôpitaux de Paris, 5 juin 1914.
- BROUARDEL (P.). — Les blessures et les accidents du travail, *loc. cit.*, p. 434-440.
- CALMETTE. — La bacillémie tuberculeuse, *Presse Méd.*, 11 février 1914.

- CHAUFFARD. — *France Médicale*, 1880, p. 731.
— Pathogénie des pleurésies traumatiques, *Semaine Médicale*, 1896, p. 81.
- CHAFFY. — Du rôle étiologique de l'hémorragie dans la tuberculose, thèse de Lyon, 1881.
- COURMONT et DOR. — Tumeurs blanches expérimentales produites chez le lapin par inoculation intra-veineuse d'une culture de bacilles tuberculeux atténués, Soc. de Biologie, 21 février 1891.
- DENÉCHAU. — Tuberculose pulmonaire chez des soldats atteints de traumatisme thoracique, Soc. Méd. des hôp. de Paris, 21 juillet 1916.
— Les suites éloignées des blessures pleuro-pulmonaires par projectiles de guerre, *Presse Méd.*, 27 juillet 1917.
- DESROUSSEAU. — Thèse de Lille, 1903.
- DEVIC et CORDIER. — Symptômes éloignés des plaies de guerre du poumon, *Lyon Chirurgical*, mars-avril 1917, p. 254.
- DUJARRIG DE LA RIVIÈRE et LECLERCQ. — Étude clinique, anatomo-pathologique et histo-chimique des cas d'intoxication par les gaz irritants, *Presse Méd.*, 1915, n° 32.
- ESTOR. — Tuberculose et traumatisme, *Montpellier Méd.*, 1907.
- FORGUES et JEANBRAU. — Guide pratique du médecin dans les accidents du travail, 1909.
- FRANCHETTI. — Phtisie traumatique, thèse de Paris, 1897.
- FRANCHOMME. — Traum. thorac. et tuberc. pulm., *Journal des Soc. Méd. de Lille*, 1903.
- FRIEDRICH. — Trauma et tuberculose chirurgicale des os et des articulations (étude expérimentale), *Deutsche Zeitsch f. Chirurgie*, 1889.
- GALLO. — Observations cliniques sur 82 cas d'intoxications par gaz asphyxiants, *Riforma Medica*, janvier 1917, n° 4.
- GILLET. — Tuberculose pulm. consécutive à un traumatisme thoracique (étude médico-légale), thèse de Paris, 1903.
- GIMBERT. — Action provocatrice des gaz asphyxiants sur la tuberculose pulmonaire. Réunion médico-chirurgicale de la V^e armée, 9 décembre 1916.
— Tuberculose et gaz asphyxiants, *Paris Méd.*, 1918, n° 1.
- GIROUX (Léon). — Tuberculose pulmonaire traumatique. Réunion médicale de la IV^e armée, Sociétés militaires, juillet 1916.
- HONSELL. — Ueber trauma und Gelenktuberculose. Beit zur Klinischen Chirurgie, 1900.
- HUGUES. — Tuberculose traumatique de la plèvre, thèse de Lyon, 1901.

- JAGCOUD. — Phtisie traumatique, *Semaine Médicale*, 1889.
- JEANBRAU. — Rapport sur les tuberculoses chirurgicales dans leurs rapports avec les accidents du travail, XX^e Congrès de chirurgie, 7 au 12 octobre 1907.
- JOUSSET. — Nouvelle méthode pour isoler le bacille de Koch des humeurs de l'organisme, *Semaine Méd.*, 21 janvier 1903.
- VON KRAUSE. — Die tuberculose und Gelenke, *Deutsche Chirurgie*, 1890.
- LANNELONGUE et ACHARD. — Traumatisme et tuberculose, influence des mouvements sur l'évolution des ostéo-arthrites tuberculeuses, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 14 février 1907. — Traumatisme et tuberculose, Congrès de la tuberculose de Berlin, mai 1899, *Bulletin Médical*, n^o 43.
- LEBERT. — *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877.
- LEVY. — Étude sur le syndrome respiratoire consécutif à l'absorption de gaz asphyxiants, *Presse Méd*, 15 juillet 1915.
- LIEBERMEISTER. — Vorlesungen über specielle pathologie u. therapie, 1891.
- MENDELSSOHN. — Traumatische phtisie, *Zeitschr. f. Klin.*, 1886.
- MENETRIER ET MARTINEZ. — Phtisie pulm. consécutive à l'inhalation de gaz asphyxiants, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 juillet 1916.
- MERLE. — Étude sur la tuberc. pulm. traumatique, thèse de Paris, 1911.
- MIGNON. — Du rôle des fosses nasales dans la tuberc. *Presse méd.*, 4 janvier 1902.
- MOSNY. — Le traumatisme, la tuberc. et la loi sur les accidents du travail. *Annales d'hygiène publique et de méd. légale*, juillet-août 1902.
- *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 30 juin 1916.
- OLLIVE et LE MEIGNEN. — Accidents du travail, p. 170.
- PERRAUD. — De la phtisie des mariniens dans le département du Rhône, spécialement à Lyon. *C. R. du Congrès de Lille pour l'avancement des sciences*, 1874, p. 950.
- PETROW. — Störungen der Cirkulation und Ernährung in zusammen mit der Frage von der Lokalisation der Tuberkulose in Knochen und Gelenken. *Russisches, arch. f. chirurgie*, 1904.
- PÉHU et DAGUET. — Sur cinq cas de tuberculoses pleuro-pulmonaires observés chez des blessés de poitrine, *Lyon Médical*, juin 1918, p. 241.
- PINARD. — Gaz toxiques, urticaire et tuberculose, *Presse méd.*, 22 nov. 1917.
- POTAIN. — *Clinique*, 1882.

- RECLUS. — Tuberc. et accidents du travail, *Presse méd.*, 3 janv. 1912.
- RENON. — Intoxication professionnelle par les vapeurs de chlore, acné chlorique et tuberc. pulm., Soc. méd. des hôpitaux, 6 avril 1900.
- RODET et JENBRAU. — Résultats de traumatismes artic. chez des lapins tuberculisés par la voie digestive, Académie des sciences, 23-30 déc. 1907.
- RIBERA Y SANS. — Traum. et tuberc., *Presse méd.*, 13 mai 1911.
- SCHÜLLER (Max). — Experimentelle Untersuchungen ueber die genese skrophulosen und tuberkulosen gelenkentzündungen Centralblatt für chirurgie, 1878.
- SERGENT (Emile). — La tuberc, chez les soldats à la suite des traumatismes du thorax, Soc. méd. des hôp. de Paris, 30 juin 1916. — *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 25 juillet 1916.
- SERGENT et AGNEL. — Note sur quelques effets cliniques des gaz asphyxiants, Soc. méd. des hôpit. de Paris, 5 nov. 1915.
- SIMONIN. — Dix observations de tuberc. pleuro-pulm., recueillies dans le milieu militaire, Soc. méd. des hôp. de Paris, 5 juin 1914. — Congrès de médecine légale, mai 1914.
- TEISSIER (B.). — Des hémorragies bronchiques envisagées dans leurs rapports avec la phtisie pulm., *Lyon Médical*, 1873, p. 10.
- C. R. de l'Association Française pour l'Avancement des Sciences, 8^e session, Montpellier 1879, p. 892.
- THOINOT. — Les accidents du trav. et les affections médicales, Paris 1902.
- THOMAS (HARRIS). — *The Lancet*, 1898, *Presse Méd.*, 1898, p. 327.
- THIEM. — Des affections chirurgicales chroniques dans leurs relations avec les accidents du travail, XX^e Congrès de chirurgie, Paris, 1907.
- VIBERT. — Les accidents du travail, Paris, 1906.
- VILLEMIN. — Tuberculose et traumatisme, Rapport au Congrès international de la tuberculose, Paris, 1905, t. 1, p. 222-239.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	11
CHAPITRE II. — Acquisitions expérimentales.....	18
CHAPITRE III. — Étiologie générale.....	24
Des divers traumatismes.....	24
Fréquence.....	25
CHAPITRE IV. — Étude clinique et anatomo-pathologique de la tuberculose pulmonaire traumatique.....	29
État antérieur du malade.....	29
Modes de début.....	31
Sur la date d'apparition des premiers signes de la tuberculose pulmonaire après le traumatisme..	36
Évolution.....	40
Anatomie pathologique.....	41
CHAPITRE V. — Pathogénie de la tuberculose pulmonaire trau- matique.....	43
CHAPITRE VI — Observations.....	52
CONCLUSIONS...	77
BIBLIOGRAPHIE.....	81

